

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 24 Juin 1896, à 1 heure

Par PERDEREAU

Né à Maresché (Sarthe), le 14 juin 1871.

Ancien externe des hôpitaux.

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR
CHEZ L'HOMME

Président : M. POTAIN, professeur.

Professeur : M. GRANCHER.

Agrégés : MM. { WIDAL.
WURTZ.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

343

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

343

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 24 Juin 1896, à 1 heure

Par PERDEREAU

Né à Maresché (Sarthe), le 14 juin 1871.

Ancien externe des hôpitaux.

Médaille de bronze de l'Assistance publique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR
CHEZ L'HOMME

Président : M. POTAIN, professeur.

Professeur : M. GRANCHER.

Agrégés : MM. { WIDAL.
WURTZ.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen..... M.	BROUARDEL.
	Professeurs.....	MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		N...
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
		SÉE (G.)
Clinique médicale.....		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....		TILLAUX.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MENETRIER.	THIERRY.
ALBARAN.	GILBERT.	NELATON.	THOINOT.
ANDRÉ.	GILLES DE LA TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BAE.	GLEY.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	travaux anatomi-	WALTER.
BROCA.	HEIM.	ques.	WEISS.
CHANTEMESSE.	LEJARS.	RETTERRER.	WIDAL.
CHARRIN.	LETULLE.	RICARD.	WURTZ.
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	
	MARIE.	SEBILLEAU.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN,

Médecin de la Charité,
Membre de l'Académie de Médecine et de l'Institut,
Commandeur de la Légion d'honneur.



INTRODUCTION

Soupçonné par Bouillaud, qui comparait la sténose mitrale à la soudure progressive de la fente palpébrale, le rétrécissement mitral pur fut également observé par Grisolle qui constate, dans son chapitre de l'étiologie des rétrécissements des orifices du cœur, que « dans la grande majorité des cas le rétrécissement se développe sourdement, lentement, sans qu'on puisse démontrer à aucune époque l'existence d'une inflammation de la membrane interne du cœur ».

C'est M. Duroziez qui a le plus contribué à établir cette variété de lésion mitrale. Dans un mémoire publié dans les *Archives générales de médecine* (1877), il en a donné une description remarquable que les travaux entrepris depuis sur le même sujet n'ont fait que confirmer. Déjà, avant ce travail, on trouve quelques obser-

vations de rétrécissement mitral pur dans le *Bulletin de la Société anatomique* (Budin, 1873), et depuis il n'est pas d'année où on n'en présente des cas incontestables à la même Société.

Les thèses de miss Marshall (1879), Marien dit Cazy (1881), Magé (1888), ont été soutenues sur le même sujet.

Récemment M. P. Teissier a montré, dans un travail très intéressant, les rapports qui existent entre la sténose mitrale pure, qui n'est en quelque sorte qu'une infirmité, et la tuberculose.

Mais, dans presque tous les travaux qu'on a publiés sur la sténose mitrale pure, on s'est surtout préoccupé de cette affection dans le sexe féminin.

Il est vrai qu'elle s'y rencontre plus souvent que dans le sexe masculin et qu'elle occupe une place importante dans la pathologie de la femme par suite de l'influence néfaste qu'elle a sur la grossesse.

Cependant le rétrécissement mitral pur n'en existe pas moins chez l'homme, et les sujets qui en sont porteurs présentent en même temps des signes d'infantilisme qui ne sont probablement pas sans avoir des rapports avec la lésion cardiaque. Pendant notre externat, nous avons vu cette association chez plusieurs adolescents dont nous n'avons malheureusement pas pu retrouver les observations.

Depuis, nous avons pu examiner un malade atteint d'un rétrécissement mitral pur congénital avec plusieurs malformations dont l'histoire est rapportée dans l'observation I.

Ces faits nous ont engagé à faire du rétrécissement mitral pur chez l'homme le sujet de notre thèse inaugurale.

Dans un premier chapitre, nous avons cherché à montrer que la sténose mitrale pure existe chez l'homme, même plus fréquemment qu'on ne le dit habituellement.

Le deuxième chapitre est consacré à l'exposition des différentes théories qui prétendent établir l'origine du rétrécissement mitral pur.

L'évolution de cette lésion fait l'objet du troisième chapitre.

Enfin, dans un quatrième chapitre, nous nous sommes occupé du pronostic que comporte cette affection.

Avant de commencer l'exposition de ce modeste travail, nous tenons à exprimer toute notre reconnaissance à M. le docteur Queyrat qui nous a suggéré l'idée première de notre sujet et qui a bien voulu nous aider de ses conseils.

Que M. Faitout, interne du service de M. le docteur Richardière, veuille bien accepter nos remerciements pour les deux observations qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer.

Nous remercions encore MM. les docteurs **Chauffard**, Renault, Budin, Talamon, Chaput, nos maîtres dans les hôpitaux, de leur excellent enseignement et de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée pendant nos études médicales.

Que M. le professeur Potain veuille bien agréer l'expression de notre vive gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.





CHAPITRE PREMIER



Le rétrécissement mitral pur existe chez l'homme.



Tous les auteurs admettent que le rétrécissement mitral pur est une affection beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. D'après M. Duroziez on rencontre 75 cas chez la femme contre 25 cas chez l'homme. Miss Marshall, dans sa thèse, admet une proportion beaucoup plus forte en faveur du sexe féminin : 95 fois chez la femme contre 5 fois seulement chez l'homme. Enfin, M. le professeur Landouzy a dit (*Gazette des hôpitaux*, 1884), en parlant du rétrécissement mitral pur : « L'enquête que j'ai entreprise à ce sujet en 1878 et que j'ai poursuivie depuis cette époque jusqu'à ce jour prouve que la prédomi-

nance de la femme sur l'homme est considérable, je dirai même exorbitante. »

Tout en reconnaissant que cette lésion est plus fréquente dans le sexe féminin, nous ferons remarquer qu'elle n'est pas une rareté dans le sexe masculin. Dans les recherches que nous avons faites à ce sujet dans la littérature médicale, nous avons trouvé un assez grand nombre d'observations se rapportant à des cas incontestables de rétrécissement mitral pur. Nous disons incontestables, parce que sous le nom de sténose mitrale pure chez l'homme on a quelquefois rapporté des cas de rétrécissement mitral non compliqué d'insuffisance, mais où l'histoire des antécédents, l'évolution de la maladie et l'examen des lésions trouvées à l'autopsie, permettent d'affirmer qu'il s'agissait d'une sténose due à une endocardite rhumatismale.

On doit donc distinguer le rétrécissement mitral pur du rétrécissement mitral rhumatismal ou inflammatoire comme on l'appelle habituellement.

Dans l'endocardite aiguë, le premier fait que l'on constate est une tuméfaction, une induration et une vascularisation anormales du bord libre de chacune des valves de la valvule mitrale. Il en résulte la formation d'un bourrelet sinueux, plus ou moins épais, qui, une fois la période d'inflammation aiguë éteinte, passe à l'état fibreux et se rétracte, entraînant forcément la rétraction des valves de la mitrale. Mais en même temps, au voisinage de leurs commissures, les bords des valves de la mitrale s'accolent peu à peu et déterminent, par ce processus, un rétrécissement

plus ou moins accentué de l'orifice mitral. Presque toujours les cordages tendineux participent aussi à la phlegmasie, se rétractent et durcissent comme la valvule elle-même. Ce raccourcissement et cette induration des tendons papillaires jouent certainement un rôle dans la constitution ou plutôt l'exagération du rétrécissement.

Progressivement le cône creux formé par la valvule va s'indurant et se rétractant de plus en plus, si bien que la communication auriculo-ventriculaire gauche n'est plus représentée que par un orifice irrégulier linéaire ou en croissant dont les bords sont rugueux, inégaux, hérissés parfois de villosités ou de petites végétations. Quant à l'orifice physiologique lui-même on doit reconnaître que dans les cas extrêmes, le travail inflammatoire s'étend jusqu'à lui ; mais ce processus se produit très rarement et l'on peut affirmer que, le plus ordinairement, l'anneau fibreux reste absolument intact. Dans tous les cas, il n'est jamais l'agent direct et exclusif du rétrécissement inflammatoire.

Le malade qui, après plusieurs atteintes de fièvre rhumatismale polyarticulaire, a un rétrécissement mitral est dès le début un cardiaque. Il n'a pas le facies chlorotique ou scrofuleux de l'individu porteur d'une sténose mitrale pure.

Tout autres sont aussi les lésions anato-mo-pathologiques dans cette dernière affection. M. Duroziez avait déjà dit (*Archives générales de médecine*, 1877) :

« Le rétrécissement mitral pur est constitué par une

forme spéciale, par un entonnoir le plus souvent souple. »

De nombreuses autopsies sont venues confirmer l'assertion de cet observateur. La lésion essentielle du rétrécissement mitral pur consiste en une soudure des valves. Mais cette adhérence ne survient pas à la suite de poussées inflammatoires successives, à la suite des endocardites végétantes, aiguës, qui sont constamment la cause du rétrécissement mitral vulgaire. Elle est produite, au contraire, par une altération lente, progressive, surtout marginale ou juxta-marginale qui se constitue peu à peu et insidieusement. Avec le temps, ces adhérences se rétractent de plus en plus, de telle sorte que l'ensemble de l'appareil valvulaire prend la forme d'un entonnoir.

Les cordages tendineux participent au processus pathologique en perdant de leur souplesse et en se rétractant par suite d'une véritable tendinite chronique. Les deux valves ne subissent au contraire sur leurs faces qu'une légère induration qui ne s'oppose nullement à leur accollement ; ces faces ne présentent aucune espèce d'irrégularité. Les replis valvulaires restent lisses et unis, assurant dès lors au rétrécissement une pureté parfaite.

On ne doit pas dire pourtant que les valves restent absolument indemnes, il y a valvulite, mais, ainsi que l'a démontré M. le professeur Potain, valvulite exclusivement localisée aux bords libres des valves. Cette valvulite produit une espèce d'érosion de ces bords, puis leur soudure débutant au voisinage des commis-

sures et enfin, sous l'influence d'une véritable sclérose cicatricielle la rétraction de tout l'appareil valvulaire. Valvulite marginale ou juxta-marginale, telle est la caractéristique de la lésion des valves de la mitrale en cas de rétrécissement pur.

Différente du rétrécissement mitral vulgaire par le terrain sur lequel elle évolue, par les conditions dans lesquelles elle se développe, la sténose pure en diffère encore par ses complications qui ne cadrent pas toujours avec les symptômes de l'asystolie vulgaire.

Nous pouvons donc, avec M. P. Teissier, considérer comme appartenant au rétrécissement mitral pur « toute sténose progressive de l'orifice mitral survenant lentement, caractérisée au point de vue anatomique par un infundibulum dû à l'union intime des deux valves restées lisses et polies, au point de vue clinique, par le schème de Duroziez. » (P. Teissier *in* Potain, *Clinique de la Charité, Leçons et Mémoires* 1894.)

Ces caractères, nous les retrouvons dans les observations que nous avons pu réunir. Dans les antécédents de tous nos malades nous ne constatons aucune des maladies infectieuses qui sont considérées comme ayant un retentissement constant sur l'endocarde. Quelquefois même on fait remarquer que le sujet n'a été atteint d'aucune maladie avant son entrée à l'hôpital. Le diagnostic de rétrécissement mitral pur a été porté, souvent dans plusieurs services, à un âge plus ou moins avancé. Tantôt la lésion s'est manifestée par des signes fonctionnels, tantôt elle n'a été reconnue

que par l'examen du cœur qui permet de constater les signes physiques du rétrécissement mitral. Dans les observations où on a pu faire l'autopsie, la lésion de la valvule mitrale est bien celle que nous avons décrite comme propre à l'affection qui nous occupe. Les bords libres des deux valves de la mitrale sont soudés. La valvule forme une sorte d'entonnoir plongeant dans la cavité du ventricule gauche dont l'ouverture inférieure est plus ou moins grande. Cet entonnoir, lisse tant à sa surface interne qu'à sa surface externe, ne présente pas de végétation et d'irrégularité.

Nous pensons donc que les malades dont nous rapportons l'histoire sont atteints d'un rétrécissement mitral pur et, si notre faible expérience ne nous permet pas de donner de chiffres, nous croyons pouvoir affirmer que cette lésion est plus fréquente qu'on ne l'a dit dans le sexe masculin.





CHAPITRE II



Etiologie du Rétrécissement mitral pur.



L'étiologie du rétrécissement mitral pur a fait le sujet de bien des discussions. Par analogie avec ce qu'on observe dans les autres affections valvulaires, le rhumatisme a été considéré comme la cause principale de la sténose mitrale pure. On a publié des statistiques où on a trouvé des antécédents rhumatismaux dans 50 ou 60 pour 100 des cas observés.

Mais nous savons que les observations qui contiennent des faits pouvant être considérés comme des manifestations rhumatismales ne se rapportent pas à des malades atteints d'une sténose mitrale pure ainsi que nous l'entendons aujourd'hui.

Nous sommes donc obligés de chercher l'étiologie

de cette lésion dans des affections, autres que le rhumatisme, qui peuvent influencer l'endocarde.

De nombreuses hypothèses ont été faites dans le but de déterminer le point de départ de l'endocardite chronique du rétrécissement mitral pur. Nous croyons pouvoir résumer les opinions actuelles sur l'étiologie de cette maladie dans les trois propositions suivantes :

1° Le rétrécissement mitral pur est la manifestation d'une endocardite chronique consécutive aux maladies infectieuses de l'enfance ;

2° Le rétrécissement mitral pur est une manifestation directe ou plus ou moins indirecte de la tuberculose ;

3° Le rétrécissement mitral pur est une lésion congénitale.

PREMIÈRE OPINION.

Pour M. Dreyfus-Brisac (*Gazette hebdomadaire*, 1882), dans l'étiologie du rétrécissement mitral pur on ne tient pas un compte assez considérable des maladies infectieuses de l'enfance. Les fièvres éruptives doivent revendiquer leur part dans l'apparition de l'endocardite mitrale. On peut supposer que cette lésion, qui ne s'organise qu'à la longue et qui, par suite, demeure latente pendant des années, est née sous l'influence d'une des affections banales de l'enfance.

M. Duroziez, au contraire, s'appuyant sur de nombreuses observations, établit que dans la variole, dans la rougeole, dans la scarlatine, dans la fièvre typhoïde, il n'existe pas un cas de rétrécissement mitral pur.

Nous ferons remarquer aussi que dans la plupart de nos observations on n'a relevé aucun antécédent morbide dans l'enfance : le malade n'a pas eu de fièvre éruptive. Dans quelques cas nous avons relevé la rougeole dans les antécédents, mais nous savons que l'endocardite est une complication excessivement rare dans cette affection, beaucoup plus que dans la variole et surtout dans la scarlatine. Nous savons aussi que dans la fièvre typhoïde la myocardite est assez fréquente mais que, par contre, l'endocardite est exceptionnelle.

Sans doute il est rare qu'un enfant n'ait pas quelque maladie infectieuse. Généralement indemne pendant la période d'allaitement où le nourrisson est peu exposé à la contagion, c'est après le sevrage que l'enfant présente une aptitude très marquée vis-à-vis des processus infectieux : pneumonie, scarlatine, varicelle, rougeole, oreillons, grippe, angines, pour ne citer que les plus fréquents. Or toutes ces maladies peuvent s'accompagner de localisations cardiaques avec une fréquence inégale pour chacune d'elles.

Mais les enfants qui présentent des maladies infectieuses dans leurs antécédents n'ont pas tous des cardiopathies. Nous sommes donc obligés de faire intervenir d'autres facteurs dans l'étiologie du rétrécissement mitral pur. Il faut que la maladie soit retenue

sur l'endocarde par suite d'une prédisposition spéciale. D'après M. Springer (*Semaine médicale*, 16 nov. 1895), une place importante doit être réservée à l'hérédité qui « appelle, oriente et localise la lésion sur l'organe prédestiné ».

En outre, M. Dreyfus-Brisac dit dans le même article, en parlant de la fréquence du rétrécissement mitral pur chez la femme : « La considération anatomique qu'invoque miss Marshall a de la valeur. Bizot a en effet montré que l'orifice mitral est, à l'état normal, plus étroit chez la femme, d'où une exagération de la pression sanguine en ce point qui deviendrait par suite le lieu d'élection des processus inflammatoires ou dégénératifs. Cette particularité est d'autant plus intéressante que la sténose de l'aorte près de son origine cardiaque est, elle aussi, fréquente dans le sexe féminin, donnée sur laquelle Virchow a édifié sa théorie de la chlorose. Si cette dernière maladie est, en partie du moins, d'origine congénitale, bien qu'elle ne s'accuse qu'au moment de la puberté, pourquoi n'en serait-il pas de même de cette variété de rétrécissement mitral dont la latence prolongée est aussi le trait clinique dominant. »

M. Dreyfus-Brisac fait donc jouer aussi un rôle important à l'étroitesse de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche chez la femme. Pourquoi n'admettrions-nous pas que, par suite d'une prédisposition particulière au sujet, ce même orifice fût également rétréci chez certains individus du sexe masculin ? Nous serions alors amenés à considérer la sténose mitrale pure

comme la conséquence d'une malformation congénitale.

DEUXIÈME OPINION.

Etudiant l'étiologie du rétrécissement mitral pur, M. P. Teissier dit (*loc. cit.*) : « Toujours ou presque toujours il s'agit de jeunes filles ou de jeunes garçons issus de souche tuberculeuse qui ont conservé de leur enfance des traces persistantes de lymphatisme et qui, durant une adolescence chétive, sont devenus chlorotiques ou sont devenus en suspicion de tuberculose. Nous sommes en droit de nous demander si le rétrécissement mitral pur n'est pas une manifestation directe ou indirecte de la tuberculose. »

Cette idée, défendue par M. Teissier, a été émise par M. le professeur Potain.

M. le professeur Potain, dans une leçon sur le rétrécissement mitral pur et la tuberculose, a rapporté neuf cas de sténose mitrale pure accompagnée de tuberculose nettement constatée sur 55 observations de rétrécissement mitral avec autopsie. Le degré de la tuberculose était variable : dans un cas, il y avait tuberculose miliaire ; souvent quelques tubercules caséeux se trouvaient disséminés parmi des tubercules fibreux ; trois fois les tubercules paraissaient en voie d'enkystement. Il n'y avait pas de caverne ni de lésion en voie de ramollissement. Les lésions pulmonaires étaient donc arrêtées ou en voie d'involution.

Le rétrécissement mitral, au contraire, était notable. Cependant, la valvulite était toujours uniquement marginale et les bords seuls étaient lésés, c'est-à-dire que la lésion cardiaque était en voie d'évolution. De l'examen de ces observations il ressort donc que la tuberculose semble être la cause de l'affection cardiaque.

Mais il est des cas où les lésions bacillaires font défaut et dans lesquels M. Teissier fait cependant jouer un rôle à la tuberculose héréditaire. D'après lui, les toxines du bacille de Koch, chez l'individu porteur de tubercules, produisent une irritation lente du tissu conjonctif qui constitue la texture anatomique de l'endocarde, au point de l'amener à se transformer en tissu fibreux. Ces phénomènes d'irritation se manifestent surtout dans les tissus qui, peu nourris, réagissent peu et seulement à la longue sous l'influence de causes souvent renouvelées. La vascularisation peu développée de la valvule mitrale, la suractivité de cet organe seraient capables de jouer un rôle d'appel pour les agents irritants. Or, dans l'endocarde normal, le tissu fibreux est surtout abondant là où les pressions se font le plus sentir, sur la face auriculaire des valvules auriculo-ventriculaires. C'est aussi dans les mêmes points que débute la sclérose déterminée par le passage des toxines tuberculeuses. La première phase de la transformation fibreuse de l'endocarde valvulaire est l'épaississement, la seconde la tendance au raccourcissement, la troisième l'adhérence qui, débutant par les bords les moins mobiles, s'étend plus

ou moins loin et substitue ainsi à la simple altération de la paroi valvulaire la lésion orificielle.

Selon M. Teissier, il est possible d'admettre que les toxines du bacille de Koch agissent chez l'enfant du tuberculeux et déterminent dans le système vasculaire un état fibroïde particulier qui entrave le développement de celui-ci et donne à la croissance une modalité qui aboutit à l'infantilisme. Cette manière de voir est appuyée sur les relations de la chlorose et du rétrécissement mitral qui ont été mises en lumière par M. le professeur Potain. D'autre part, Lund, Virchow, Rokitsansky ont établi les relations du rétrécissement général des vaisseaux avec la chlorose et ils considèrent que cette angustie du système artériel résulte souvent de la transmission héréditaire de la tuberculose. M. Teissier fait également intervenir la scrofule dont on connaît les liens de parenté avec la tuberculose : Virchow, Beneke ont montré la fréquence des lésions cardio-artérielles chez les scrofuleux, or le rétrécissement mitral est souvent lié à la scrofule.

L'opinion de M. Teissier nous semble être un peu exclusive car, dans plusieurs de nos observations, les antécédents héréditaires et personnels des malades ne contiennent aucune trace d'infection tuberculeuse. Dans certains cas, les parents sont encore vivants et jouissent d'une très bonne santé ; dans d'autres, ils sont morts d'une affection absolument étrangère à la tuberculose et tous leurs enfants sont très bien portants. Plusieurs des individus qui sont porteurs du rétrécissement mitral n'ont jamais présenté les lésions

qu'on rencontre habituellement chez les scrofuleux. Arrivés à l'âge adulte, ils ne se plaignent que de leur lésion cardiaque et, lorsqu'on fait leur autopsie, on ne trouve pas de lésion tuberculeuse.

Si la plupart des sujets atteints de sténose mitrale pure présentent des arrêts de développement, nous pensons, avec M. Springer, que les rapports du rétrécissement mitral avec la croissance sont complexes et, lorsque la tuberculose se traduit par des arrêts de développement du système vasculaire entravant la croissance « il s'agit souvent dans ces cas de lésions paratuberculeuses auxquelles s'adjoignent quelquefois certains caractères de l'hérédité syphilitique. » (Springer, *loc. cit.*).

TROISIÈME OPINION

Le rétrécissement mitral pur est une lésion congénitale.

Le rétrécissement mitral n'est guère remarqué qu'à l'âge de 14 ou 15 ans, au moment de la croissance. Les médecins d'enfants n'en parlent pas. Doit-on admettre qu'il n'existe pas avant la puberté ? « Cependant cet entonnoir si pur, si net, si profond ne peut pas se former en quelques semaines ; on sent là un travail long, lent, chronique par excellence, d'où l'état aigu du début, s'il a jamais existé a depuis longtemps disparu. On croit voir une malformation congénitale. » (Duroziez, *Union médicale*, 1887).

Chez le fœtus, l'endocardite n'est pas rare et siège presque toujours dans le cœur droit, sans doute par suite de la prédominance fonctionnelle du cœur droit à cette période de la vie et aussi, comme l'a très justement fait observer Klebs, à cause de l'apport direct dans le cœur droit de germes infectieux ayant franchi le placenta maternel. Mais il n'en existe pas moins des observations de lésions de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche chez le fœtus. M. Duroziez en a publié trois cas dont deux se rapportent à des filles et l'autre à un garçon (Obs. de Benezerd Smith). Pour Goodhart le rétrécissement mitral pur relève assez souvent d'une endocardite congénitale. Sansom a également rapporté des faits qui établissent les relations d'une endocardite intra-utérine et du rétrécissement mitral.

Ces endocardites qu'on rencontre chez le fœtus sont quelquefois imputables à des maladies infectieuses maternelles, mais souvent la cause échappe. Lorsque ces endocardites apparaissent chez un fœtus peu âgé, elles déterminent des anomalies dans le développement du cœur, tandis que, lorsqu'elles apparaissent à une époque tardive de la grossesse, elles ne produisent pas nécessairement des malformations cardiaques, mais elles s'accompagnent souvent d'une altération inflammatoire de l'endocarde.

Cette étiologie de la sténose mitrale nous semble devoir être la seule acceptable dans plusieurs de nos observations où les malades n'ont jamais fait aucune maladie dans leur jeune âge et lorsque nous constatons chez eux des malformations du squelette ou des

arrêts de développement qui ont tous les caractères de l'infantilisme, la nature ayant voulu, en quelque sorte, proportionner la taille de l'individu avec le travail que peut fournir le cœur taré.

Voyons en effet comment évoluent les lésions congénitales du cœur. Lorsque la lésion cardiaque n'est pas trop considérable, au point d'être incompatible avec l'existence du sujet, elle passe longtemps inaperçue. Par suite des modifications qui s'opèrent progressivement suivant la loi physique de l'équilibre des liquides, le cœur et les vaisseaux s'accommodent à la circulation particulière et la croissance générale de l'enfant évolue assez bien. Mais il n'est pas rare que la tare cardiaque devienne objective au moment où le cœur doit fournir le surcroît de force que lui impose le développement général de l'individu. Dès lors la tare congénitale apparaît. Cette lésion se montre le plus souvent aux époques où la croissance est active, rarement vers trois ou quatre ans, quelquefois au moment de la seconde dentition, mais surtout à l'époque de la puberté.

Comparons l'évolution de cette lésion congénitale à l'évolution du rétrécissement mitral pur. Nous trouvons que la sténose mitrale pure est rarement constatée chez l'enfant avant l'âge de 4 ou 5 ans. Ce n'est guère qu'au moment de la puberté qu'elle apparaît avec toute sa netteté.

Voyons encore ce qui se passe dans la lésion cardiaque d'origine congénitale. Si la croissance a une influence incontestable sur l'apparition des symptômes

des lésions congénitales du cœur, inversement ces lésions influencent la croissance de l'enfant. Mais il convient de faire remarquer tout d'abord qu'il ne s'agit pas ici d'une règle générale car « nous avons constaté maintes fois, dit M. Springer, des lésions congénitales chez des enfants dont la croissance s'opérait régulièrement et sans accident. A côté de ces cas, il en est un grand nombre dans lesquels la croissance et la lésion congénitale ont des rapports réciproques importants. »

Souvent la croissance s'opère mal et l'enfant est entravé dans son développement : la taille reste petite, le thorax est étroit, les signes de l'infantilisme se dessinent au moment de la puberté, l'intelligence est médiocre, le caractère apathique. Dans les premiers temps de la vie, la croissance se fait normalement, et c'est aux époques où celle-ci devrait procéder par poussées que l'on constate un accroissement lent, torpide du jeune enfant.

Diverses théories ont été proposées pour expliquer cet arrêt de développement. Suivant Maurice Raynaud (*Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratique*, p. 333), cet arrêt de développement de l'ensemble de l'organisme est la conséquence de l'imparfaite distribution du sang aux organes que ce liquide est chargé d'alimenter. Pour M. Springer, le fait est plus complexe : cette action réside surtout dans l'insuffisance du développement du système artériel qui accompagne les lésions congénitales du cœur. Dans ces cas, ni les circulations supplémentaires ni la fréquence des battements du cœur ne peuvent suppléer à l'insuffisance

de la quantité de sang envoyée à chaque systole dans le système artériel. Le sang, véhicule des matériaux de croissance se trouve apporté en quantité insuffisante aux cellules de l'organisme ; le retard ou l'arrêt de développement de l'individu est inévitable.

Chez les malades atteints d'un rétrécissement mitral pur, on trouve souvent signalés un arrêt de développement de la taille, une malformation du sternum, un défaut de développement du système pileux ; les sujets sont le plus souvent chétifs et malingres. M. Giraudeau a publié trois observations de rétrécissement mitral pur chez des jeunes gens qui présentaient en même temps des stigmates d'hystérie (Obs. XIV, XV, XVI). On peut supposer, comme il le fait remarquer, que dans ces organismes le cœur et le système nerveux ont été défavorablement influencés et que le système nerveux traduit son état débile à un moment donné par des symptômes d'hystérie.

Tous les observateurs ont noté les relations étroites qui existent entre le rétrécissement mitral et la croissance. Nous avons vu quelle importance M. Teissier attache à l'aspect scrofuleux et infantile que l'on observe chez un grand nombre de ces malades, puisqu'il s'appuie sur ces considérations pour établir les liens qui, selon lui, unissent le rétrécissement mitral pur et la tuberculose.

Cependant l'infantilisme que l'on constate chez les individus porteurs d'une sténose mitrale pure nous semble pouvoir être comparé à l'infantilisme qu'on rencontre dans les cas d'hérédosyphilis.

M. le professeur Fournier dit, au sujet de l'infantilisme hérédo-syphilitique : « Nombre de sujets affectés de syphilis héréditaires sont remarquables par le retard et le caractère incomplet de leur développement physique. Tout d'abord, ils ont grandi lentement ; ils ont marché tard. Au delà du premier âge, la croissance de ces mêmes sujets ne s'effectue que péniblement, avec une lenteur extrême. Finalement, à l'âge où la croissance est accomplie et parvenue à son taux définitif, ces sujets se présentent avec une taille petite, exigüe, au dessous et souvent bien au dessous de la moyenne ordinaire. En même temps ils sont grêles de forme. Ils ont le corps et les membres petits. Non pas constamment, mais fréquemment les syphilitiques héréditaires sont à l'âge adulte de petits hommes ou de petites femmes. L'infantilisme n'est pas un caractère constant, mais un caractère assez habituel de la syphilis héréditaire. »

Nous savons, d'autre part, que l'infantilisme est une rareté dans la syphilis acquise. Les observations de syphilis acquise ayant déterminé un arrêt de développement se rapportent à des sujets qui ont été contaminés dans leur première enfance, souvent pendant la première année. M. Augagneur donne l'explication suivante de ce phénomène : dans la syphilis héréditaire l'inoculation se fait par la voie sanguine et produit par conséquent une infection générale, tandis que dans la syphilis acquise l'infection se fait localement et n'atteint pas d'emblée, par conséquent, tous les organes ; peut-être même est-elle atténuée par des

phénomènes de phagocytose (Voir *Bulletin de la Société de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 9 avril 1896).

Pourquoi, chez un fœtus contaminé, les poisons syphilitiques n'auraient-ils pas une action irritante sur l'endocarde et le système vasculaire, se traduisant à la longue par une lésion cardiaque et par un arrêt de développement de l'individu. Beneke, Virchow ont signalé certaines insuffisances artérielles portant en particulier sur l'artère pulmonaire et l'aorte, et ces altérations ont été constatées dans des cas où la chlorose ne se trouvait nullement en cause et surtout chez des individus ayant les caractères extérieurs des troubles de croissance qui constituent l'infantilisme.

En outre, M. Jacquet (*Société de dermat. et de syph.*, séance du 9 janvier 1896) dit avoir vu quatre femmes atteintes de rétrécissement mitral congénital chez qui il existait des stigmates avérés d'hérédosyphilis. A la même Société (séance du 12 février), M. Barthélemy a rapporté l'histoire d'une jeune femme non rhumatisante, âgée de 27 ans, mariée à un syphilitique. Quatre ans après son mariage, elle donne naissance à un enfant porteur de syphilides qui ne vit pas. Jamais auparavant elle n'avait présenté de signe de syphilis acquise. Un an après la naissance de son enfant, elle présente des signes d'un rétrécissement mitral qui persiste encore depuis quelques années.

Si nous avons insisté sur les rapports encore mal connus qui unissent la syphilis et le rétrécissement mitral pur, c'est parce que dans une de nos observa-

tions (Obs. II), cette maladie infectieuse semble jouer un rôle assez net dans l'étiologie de cette lésion.

Le malade, actuellement âgé de 20 ans est né à terme, le troisième d'une nombreuse famille. Ce malade est assez grand, mais d'apparence chétive et malingre; il a la poitrine étroite. Dans ses antécédents nous relevons la rougeole à 2 ans; à la suite de laquelle il perdit l'œil droit dont on pratiqua l'énucléation trois ans plus tard (une taie large s'était formée sur la cornée). Quelques mois avant cette fièvre éruptive il eut une attaque de convulsions qui resta isolée et dura d'ailleurs fort peu. A l'âge de 14 ans il fut atteint d'une grippe légère; les premiers symptômes fonctionnels de l'affection cardiaque datent de cette époque.

Nous avons dit que le malade était le troisième enfant d'une nombreuse famille. Antérieurement à la naissance de ce malade on note deux enfants venus à terme et une fausse couche de quatre mois. Immédiatement après sa naissance on trouve trois avortements à des époques différentes que la mère ne peut préciser; mais tous de plus de deux mois; puis quatre enfants qui sont morts en bas âge: un à huit jours, un d'éruption vaccinale (?), un de diarrhée à un an, enfin, le quatrième enfant, qui est également mort jeune, présentait de l'hydrocéphalie avec de l'anasarque.

Le malade qui fait le sujet de l'observation a été longtemps soigné pour des boutons pris pour de la gourme. Il présente cependant peu de stigmates d'hérédosyphilis; on trouve chez lui: la voûte du palais

ogivale (ogive très marquée) et les cicatrices lombofessières de Parrot. Mais on peut se demander si la taie de la cornée n'était pas due à une kératite syphilitique.

Les renseignements en faveur de la spécificité ne sont pas très précis. Le père, mort de pneumonie à 51 ans, fut longtemps soigné par le médecin du bureau de bienfaisance pour un *eczéma* (?) de la paume des mains, eczéma rebelle au traitement institué mais dont la nature nous est inconnue. La mère présenta avant la naissance de notre malade une alopecie qui guérit toute seule. Pendant sa gestation elle eut à souffrir de maux de tête prolongés, alors que l'alopecie était presque disparue. Elle n'a jamais eu d'angine ni d'éruption dont elle ait gardé le souvenir. Tous les enfants de cette femme sont faibles et chétifs, notre malade est le plus fort de tous.

Dans les antécédents de ce malade nous ne trouvons, dans l'enfance, qu'une maladie infectieuse, la rougeole, à laquelle on puisse rattacher le début du rétrécissement mitral si on ne veut pas lui reconnaître une origine congénitale. Sans doute la rougeole peut dans quelques cas, on peut dire exceptionnels, s'accompagner d'endocardite, ainsi que l'ont établi Bouillaud, Roger, Stokes. Mais, suivant la remarque de Trousseau, l'endocardite est une complication beaucoup plus fréquente dans la scarlatine que dans la rougeole et, sur 800 cas de rougeole, Parrot n'a pas rapporté un seul cas d'endocardite.

Nous serions plutôt porté à regarder chez notre

malade le rétrécissement mitral pur comme une conséquence de la syphilis héréditaire qui, si elle n'est pas évidente, est au moins très probable.

L'exposition de ces différentes théories démontre l'obscurité qui entoure encore l'étiologie du rétrécissement mitral pur. Cependant si nous considérons les rapports qui existent entre la sténose mitrale pure, la scrufole et l'infantilisme, nous croyons pouvoir conclure que cette affection est congénitale. Dans certains cas elle est le vestige d'une endocardite fœtale aiguë, dans d'autres elle est une manifestation de l'hérédité tuberculeuse, peut-être même de l'hérédité syphilitique.





CHAPITRE III



Evolution du rétrécissement mitral pur.



Les premières manifestations du rétrécissement mitral pur surviennent la plupart du temps à l'époque de la puberté, On admet généralement que c'est une affection de la jeunesse, spéciale pour ainsi dire à l'organisme en voie d'évolution. Mais lorsque cette maladie est apparue elle progresse parce que la lésion s'accroît et parce que la croissance met à contribution un cœur taré qui ne tarde pas à s'épuiser dans les efforts qu'il fait pour se maintenir à la hauteur de sa tâche, à moins toutefois que des phénomènes de compensation ne rétablissent l'équilibre.

Cependant, si les signes physiques et fonctionnels de la sténose mitrale pure ne sont généralement constatés qu'à la puberté, cette lésion existe à l'état latent depuis

longtemps. Nous avons dit en effet dans le chapitre précédent que Sansom, Benezerd Smith avaient publié des observations où le rétrécissement mitral s'était organisé pendant la vie intra-utérine.

Mais il faut avouer que les médecins d'enfant ne parlent pas de la sténose mitrale et que la plupart des traités classiques des maladies de l'enfance s'occupent relativement peu de cette lésion.

C'est sans y attacher une grande importance que Rilliet et Barthez admettent le développement possible, chez des enfants âgés de moins de six ans, d'endocardites latentes qui sont peut-être le premier degré du rétrécissement mitral pur. Ces enfants, remarquent-ils, n'offrent nullement le facies cardiaque. Sansom a trouvé, sur 273 cas d'affections organiques du cœur, trente fois le murmure présystolique et le dédoublement du second bruit. Ces signes sont suffisamment nets à son avis pour permettre le diagnostic d'une sténose mitrale chez des enfants dont le plus jeune était un garçon de quatre ans. M. Duroziez a aussi publié des cas de rétrécissement mitral pur chez des enfants et deux de ces observations ont trait à des garçons. M. Teissier a rapporté dans son travail l'histoire d'un jeune garçon, âgé de onze ans en 1894, qui a toujours eu les battements du cœur précipités et qui présentait les signes d'un rétrécissement mitral.

Très souvent le rétrécissement mitral pur reste latent pendant un temps indéterminé. D'après Sansom il passe inaperçu parce que la sténose est peu prononcée. Souvent même, d'après cet auteur, la lésion du

début donnerait naissance à une insuffisance mitrale qui disparaîtrait pour faire place au rétrécissement. M. Duroziez admet aussi que le premier signe constaté est souvent un souffle d'insuffisance mitrale pure. Cette insuffisance, qui précède sans jamais coexister, disparaît, selon lui, à mesure que la sténose s'affirme; les bruits mitraux n'apparaissent avec leur netteté que si le cœur offre un volume suffisant.

Nous ferons remarquer que M. Duroziez a cependant publié deux observations de rétrécissement mitral pur chez des garçons de huit ans et huit ans et demi qui présentaient le roulement diastolique et quelquefois le dédoublement du second bruit. M. Teissier, qui s'appuie sur l'observation dont nous venons de parler, pense, de son côté, que le souffle qu'on constate n'est pas systolique mais bien présystolique.

Il est donc probable que l'absence de constatation des signes cliniques du rétrécissement pendant la première période de son évolution ne tient pas à l'existence d'une insuffisance de la valvule mitrale. M. Teissier admet que cette latence est due au petit volume du cœur à cette époque de la vie. « Dans la première enfance, l'orifice très légèrement rétréci et le ventricule gauche sont dans des proportions mieux établies; jusqu'à un certain point même la cavité ventriculaire, se réglant sur la quantité de sang reçue, reste plus tard peu volumineuse. Mais que pour une raison ou pour une autre (croissance rapide par exemple), le cœur prenne rapidement un volume plus considérable en rapport avec les nouvelles exigences vitales, un

défaut d'équilibre survient, une disproportion progressive s'établit, qui entraîne l'apparition des troubles fonctionnels et des signes physiques. » (*Clinique de la Charité*, 1894.)

Tous les auteurs s'accordent pour placer vers l'âge de quatorze ou quinze ans, l'époque de l'existence clinique du rétrécissement mitral pur. Quelquefois les premières manifestations sont plus tardives et ne débutent que vers l'âge de vingt ans et même plus. Par contre, dans plusieurs observations, quelques signes fonctionnels sont apparus dans l'enfance. On a noté chez ces enfants de la difficulté pour se livrer aux jeux de leur âge, de l'essoufflement à la moindre course, des épistaxis abondantes et fréquentes. Mais ces symptômes ne sont pas constants dans l'enfance, et dans quelques-unes de nos observations les malades n'ont jamais présenté aucun trouble avant l'âge de quinze ou vingt ans.

Cependant le rétrécissement mitral pur a un retentissement considérable sur la circulation pulmonaire. Par suite de la difficulté avec laquelle le sang passe des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche, il se produit à la longue un état congestif habituel du poumon et des bronches qui se traduit le plus souvent par de l'essoufflement et de la dyspnée d'effort, quelquefois par des hémoptysies. Dans plusieurs de nos observations ce sont même des hémoptysies qui ont marqué l'apparition des signes fonctionnels.

Quelquefois le malade, qui jusqu'alors ne semblait porteur d'aucune tare constitutionnelle, voit survenir

brusquement une hémiplegie droite ou gauche avec ou sans aphasie (Obs. I), et c'est en cherchant la cause de cette hémiplegie qu'on trouve la lésion cardiaque. Chez l'homme, d'après M. Duroziez, l'aphasie serait plus rare que chez la femme et l'hémiplegie plus fréquente du côté gauche que du côté droit. Cette hémiplegie et cette aphasie ne sont pas complètes habituellement et elles disparaissent souvent assez vite; le malade peut reprendre sa vie habituelle tout en restant exposé à voir survenir les mêmes accidents. Dans quelques cas l'embolus, parti de l'oreillette ou de l'auricule gauches, peut ne pas s'engager dans les carotides et arriver jusque dans les artères des membres sur lesquels il détermine l'apparition de plaques de sphacèle.

Lorsqu'on voit des sujets porteurs d'une sténose mitrale pure on est frappé par l'aspect chétif qu'ils ont tous ou presque tous. Ce signe, facile à constater chez l'homme, et sur lequel nous avons insisté dans le chapitre précédent, nous semble être un caractère constant de la sténose mitrale pure dans le sexe masculin. Le corps de ces individus est petit et maigre, les membres sont grêles, les extrémités fines. On constate souvent chez eux des malformations du sternum et de la cage thoracique. L'angle de Louis fait une saillie considérable tandis que la partie inférieure du sternum présente une courbure à concavité antérieure. L'appendice xiphoïde est atrophié et dévié à droite ou à gauche de la ligne médiane (Obs. I). Quelquefois le rétrécissement mitral pur est accompagné d'un bec de lièvre ou

d'une déformation congénitale des membres (Obs. XII et XXI).

Mais tous ces symptômes ne peuvent que faire soupçonner le rétrécissement mitral pur ; pour établir le diagnostic de cette lésion il faut la présence de ses signes physiques. Nous n'insisterons pas sur ces signes qui ne diffèrent en rien de ceux qu'on observe chez la femme et qui sont longuement étudiés dans tous les traités classiques.

Pendant longtemps, en dehors des malformations dont nous venons de parler, la poitrine des malades ne présente rien de particulier. Les battements du cœur sont quelquefois un peu précipités et la paroi thoracique est légèrement soulevée à chaque révolution cardiaque. Plus tard, lorsque le cœur droit s'est hypertrophié, pour compenser l'obstacle que le sang rencontre dans le cœur gauche, on voit une voussure précordiale très apparente.

La palpation fournit un renseignement de la plus haute valeur en faisant percevoir un frémissement cataire. Ce frémissement correspond à la diastole et surtout à la présystole. Il débute au milieu de la diastole et cesse brusquement au moment du choc précordial ; cette sensation tactile se renforce à mesure qu'on approche du choc de la pointe pour disparaître au moment de ce choc avec une brusquerie particulière.

La percussion montre que dans beaucoup de cas de rétrécissement mitral pur la matité cardiaque n'est pas augmentée. Ainsi que l'a fait remarquer M. Duroziez, il

existe une sorte d'infantilisme du cœur qu'on peut rapprocher de l'infantilisme général que présente les sujets porteurs de la lésion. L'augmentation de la zone de matité n'apparaît que lorsque l'hypertrophie et la dilatation des cavités droites et l'hypertrophie de l'oreillette gauche sont assez considérables, à une période avancée de la maladie.

A l'auscultation on constate :

1° Un *roulement diastolique*, prolongé, à tonalité grave et à timbre ronflant ;

2° Un *souffle présystolique* bref et suivi d'un claquement sec de la mitrale ;

3° Un *dédoublement du second bruit* dont le maximum correspond à la région de la base du cœur.

Dans ces dernières années on a insisté particulièrement sur un signe nouveau appelé *claquement d'ouverture de la mitrale*. Ce bruit a surtout été étudié par M. le professeur Potain et par M. Rouchés (thèse de Paris, 1888). Le claquement d'ouverture de la mitrale peut exister en même temps que le dédoublement du second bruit et, dans ce cas, le rythme de la révolution cardiaque est un rythme à quatre temps dont l'ensemble est plus manifeste à la base du cœur puisque c'est là le maximum du dédoublement du second bruit. Tantôt il existe seul, sans dédoublement du deuxième bruit. Comment distinguer dans ce cas le double bruit produit par le deuxième claquement normal et le claquement d'ouverture, d'un double

bruit produit par le dédoublement du second bruit normal? M. Rouchès dit : « On remarquera que le claquement d'ouverture est plus éloigné du deuxième bruit que ne le sont généralement les deux termes du dédoublement et l'oreille percevra nettement que ces deux bruits successifs ne sont pas identiques comme deux moitiés d'un même bruit. »

Le pouls, dans la sténose mitrale pure est le plus souvent régulier; il est petit et faible, au moins dans la forme simple, et variable du reste avec le degré d'hypertrophie et de dilatation cardiaque. Il perd, en effet, ses caractères lorsque les complications surviennent et il n'a plus rien qui puisse mettre sur la voie du diagnostic.

Mais on ne doit pas croire que les différents signes physiques qui caractérisent le rétrécissement mitral, se rencontrent à la fois chez le même individu. Le rétrécissement mitral représente, au contraire, une affection dont un des caractères essentiels consiste précisément dans la variabilité des signes physiques. Quand on dit que le rétrécissement mitral offre comme signes physiques le triade de Duroziez, ce n'est là qu'une formule générale; dans la pratique, il arrive rarement que ces trois signes se trouvent en même temps chez un même malade. Un jour, par exemple, on entendra le dédoublement et pas autre chose; le lendemain, il n'y aura plus de dédoublement mais un souffle présystolique. Un autre jour, tous les signes sembleront avoir disparu et il faudra une grande attention pour saisir, dans les bruits du cœur, quelque signe anor-

mal. Cette variabilité d'allure du rétrécissement mitral se rencontre, d'ailleurs, non seulement chez un même malade, mais encore chez plusieurs individus vus successivement. On trouvera, chez le premier, par exemple, un dédoublement; chez le second, un ronflement diastolique; chez le troisième, un souffle présystolique. De plus, ces divers malades diffèrent absolument par les symptômes généraux qu'ils présentent : chez l'un, on rencontre le type pulmonaire (dyspnée); chez l'autre, le type cérébral (hémiplegie); chez un troisième, le type hémoptysique; chez un quatrième, rien de saillant. Le rétrécissement mitral pur semble donc être la maladie du cœur la plus variable comme allure, non seulement chez un même malade mais encore chez plusieurs malades examinés successivement.

Après s'être manifesté à la puberté, le rétrécissement mitral pur s'aggrave chez l'adulte à mesure que s'accumulent les facteurs de fatigue et de surmenage du cœur. Tant que la lésion est compensée, les troubles sont peu accentués et bornés à la sphère pulmonaire. Mais, il faut le reconnaître, ce sont là des états transitoires et, lorsque l'oreillette gauche est impuissante pour lutter, lorsque le cœur droit est forcé, la grande circulation est intéressée à son tour et l'asystolie termine la maladie. Ainsi donc, au point de vue de la marche et de la durée de cette affection il y a une opposition bien nette à faire entre les accidents déterminés par la sténose mitrale pure, dégagée de toute complication, et ceux qui, se produisant il est vrai sous l'influence de

ce rétrécissement, mais ne lui appartenant pas en propre, rentrent dans la physiologie pathologique de toutes les affections cardiaques anciennes, lorsque les compensations sont rompues et que le muscle cardiaque altéré ne peut plus soutenir la lutte.

A ce moment, les choses se précipitent et les accidents qui aboutissent à la mort se déroulent en un temps assez court. Cependant la mort n'est pas toujours le fait de l'asystolie. Elle peut aussi résulter d'une affection aiguë intercurrente, ou d'une embolie cérébrale ou pulmonaire, partie de l'oreillette gauche dans le premier cas, de l'oreillette droite dans le second.

La durée du rétrécissement mitral pur chez l'homme est soumise aux mêmes conditions que les autres affections cardiaques. Cependant les malades qui en sont atteints semblent pouvoir fournir une longue carrière s'ils peuvent prendre les ménagements que réclame leur état et, dans ces circonstances, un des malades a pu vivre jusqu'à l'âge de 61 ans (Obs. VI).





CHAPITRE IV



Pronostic du rétrécissement mitral pur.



Le moment où le rétrécissement mitral pur atteint un certain degré joue un rôle important dans le pronostic. Survient-il au début de la poussée de croissance de la puberté, l'évolution sera rapide. Lorsque les signes apparaissent au contraire à la fin de la croissance, le cœur n'a plus à compter avec le surcroît de développement et la lésion est tolérable pendant longtemps.

Il faut établir en outre une importante distinction entre la lésion qui est encore pure et celle qui est accompagnée de complications. Si la sténose mitrale pure n'est pas compliquée, le malade, placé dans de

bonnes conditions hygiéniques, pourra en quelque sorte la supporter impunément. Mais il arrive un moment où l'oreillette gauche se dilate, où la petite circulation est entravée, où les complications pulmonaires s'accroissent en attendant que le ventricule droit, qui soutiendra pendant quelque temps la lutte, soit forcé. Le cœur droit devenant insuffisant, la grande circulation périclité à son tour.

Avant même que les choses soient aussi avancées, les malades peuvent succomber par les poumons (embolies pulmonaires). Les embolies cérébrales tuent rarement et souvent les hémiplegies auxquelles elles donnent lieu sont passagères, mais en raison des altérations définitives qui peuvent en résulter elles aggravent singulièrement le pronostic.

Etant donné que le rétrécissement mitral pur est souvent ignoré et que, d'autre part, il peut donner lieu, en dehors de toute prévision, à des accidents graves, il convient, même dans les cas les moins défavorables, d'être réservé au sujet du pronostic.



OBSERVATION I (Personnelle).

Le nommé S... Martin, âgé de 35 ans, exerçait autrefois la profession de verrier.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 67 ans de cause inconnue, mais il était un alcoolique avéré. Sa mère est bien portante.

Le malade a trois frères et deux sœurs. Ses trois frères sont doués d'une constitution robuste. Ses deux sœurs, également bien développées, ont eu plusieurs grossesses qui toutes se sont bien passées. Tous jouissent d'une bonne santé.

Antécédents personnels. — Le malade a marché à 12 mois. Il n'a jamais fait de maladie dans son enfance ni dans sa jeunesse : pas de rougeole, pas de scarlatine, pas de fièvre typhoïde, pas de rhumatisme, pas de chorée,

Il n'a jamais été sujet aux bronchites ; il n'a jamais présenté d'accident syphilitique ni de signe d'éthylisme chronique. Malgré les températures élevées que sa profession l'obligeait à supporter, il n'a jamais bu que du café coupé avec de l'eau.

En somme, jusqu'à l'âge de 20 ans, il n'a jamais eu aucune indisposition. Il a toujours été plus faible et plus petit que les enfants de son âge, mais il a toujours pu partager leurs jeux, la course n'étant pas pour lui une cause de dyspnée. Il dit même qu'il courait très vite sans éprouver aucun malaise.

Il n'a jamais présenté de trouble nerveux, il n'a jamais eu de crise, jamais d'incontinence nocturne d'urine.

En 1881, à 20 ans, le malade tire au sort. Il amène le n° 1 et en ressent un grand ennui.

Deux jours après, à la fin d'un repas, le malade est pris subitement d'un étourdissement, sans perdre toutefois connaissance. En voulant se lever pour faire disparaître cet état vertigineux, il constate qu'il a le membre supérieur et le membre inférieur gauches paralysés. Il s'aperçoit en outre que sa bouche est déviée, mais au moment où nous l'interrogeons, il ne peut préciser le sens de cette déviation. Transporté chez lui, il reste quelque temps paralysé, puis les mouvements reparaissent progressivement et, deux mois après environ, il ne reste plus trace de l'hémiplégie.

Le malade reprend alors son travail et, entre temps, il est réformé pour faiblesse de constitution lorsqu'il se présente au conseil de revision.

Cependant, après cette première attaque, des signes fonctionnels d'une affection cardiaque apparaissent. Le malade ne peut soulever des fardeaux un peu lourds sans ressentir aussitôt de la dyspnée et des palpitations, ce qu'il n'avait jamais observé avant.

En janvier 1894, le malade se trouve comme d'habitude à son travail lorsqu'en se baissant pour ramasser un objet il est pris d'un étourdissement. Se redressant alors pour faire disparaître son malaise et cherchant un point d'appui pour éviter la chute qu'il redoute, il pose la main gauche sur un meuble qui se trouve à portée. Mais aussitôt il ressent de la faiblesse dans tout le membre supérieur gauche et, le point d'appui étant supprimé, il tombe. Par terre, il essaye en vain de se relever : le membre inférieur gauche est aussi paralysé.

Pendant que tous ces phénomènes se déroulent, le malade a toute sa connaissance.

Transporté chez lui, l'hémiplégie ne disparaît pas comme la

première fois. Peu à peu, il arrive à se traîner, mais les contractures apparaissent dans le membre supérieur qui se met dans la flexion.

Un an après l'attaque, le 12 janvier 1895, le malade entre dans cet état à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le docteur Ballet. Il y reste cinq mois sans rien présenter d'anormal.

Le 23 juin 1895, le malade était descendu comme d'habitude dans le jardin, lorsqu'en remontant l'escalier pour retourner dans la salle il se sent tout à coup étourdi et perd connaissance. Lorsqu'il revient à lui, il constate que son membre supérieur et que son membre inférieur gauches sont plus impotents qu'avant l'attaque. De plus, il ne peut pas parler; il peut lire, il connaît bien les objets qu'on lui présente, mais il ne peut prononcer le nom de ces objets. La bouche est de nouveau déviée et le malade voit double.

Quelques jours après, il commence à parler; il prononce quelques mots et les troubles de la vue s'améliorent aussi. Enfin, il arrive à se traîner comme il le faisait avant cette attaque.

Le malade séjourne encore plusieurs mois dans le service de M. Ballet, puis il est envoyé, le 4 mai 1896, dans le service des chroniques, à l'hôpital Laënnec (salle Velpeau, lit n° 4) où nous le voyons à son entrée.

Examen du malade. — Le malade est de taille moyenne, il mesure 1^m60; mais notre attention est attirée par des déformations du squelette.

Les arcades sourcilières font une saillie très appréciable à la vue et au toucher et plus marquée qu'à l'état normal. L'axe du nez est dévié à droite de la ligne médiane. L'orifice inférieur droit des narines est très rétréci, la paroi externe étant presque en contact avec la cloison.

L'angle de Louis, formé par l'articulation de la poignée du sternum avec le corps du même os, fait un relief considérable à la partie antéro-supérieure du thorax. Le corps du sternum semble s'enfoncer obliquement de haut en bas et d'avant en arrière dans la partie inférieure du thorax. Cette disposition produit dans la région sternale inférieure une dépression rendue plus évidente par la voussure exagérée que forment de chaque côté de la ligne médiane les III^e, IV^e et V^e cartilages costaux.

L'appendice xiphoïde, très peu développé, a une forme triangulaire, le sommet de cet appendice se trouvant manifestement à gauche de la ligne médiane.

En arrière, nous constatons que les apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales sont extrêmement saillantes.

Lorsque le malade est debout la crête épineuse ne présente pas de déviation latérale. L'omoplate droite fait une saillie considérable en arrière, tandis que les côtes sont plus saillantes du côté gauche que du côté droit. Le malade nous déclare qu'il a toujours eu l'épaule droite plus forte.

Nous voyons également les traces de l'hémiplégie gauche consécutive aux différentes attaques dont nous avons rapporté l'histoire.

La face est asymétrique, la bouche est déviée vers la gauche et la commissure labiale gauche fortement attirée en haut. Le pli naso-lobial est bien marqué des deux côtés. Le malade articule facilement ses mots et nous constatons que son aphasie motrice est complètement disparue. La langue et la luette ne présentent pas de déviation. Cette déviation de la commissure labiale, en haut et à gauche, nous semble due à une contracture secondaire. La paralysie ayant porté sur le côté gauche de la face, la bouche fut déviée d'abord vers la droite ; puis, la contracture apparaissant, la déviation se fit dans une direction

opposée (vers la gauche). En effet, le malade peut contracter les muscles de la moitié droite de la face, ce qui ne pourrait se produire si le côté droit était paralysé. En outre, comme nous l'avons fait remarquer, le pli naso-lobial est bien marqué à droite.

Le membre supérieur gauche présente de la contracture, l'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras, la main est en flexion et en pronation sur l'avant-bras, les doigts sont fléchis dans la paume de la main.

Le membre inférieur gauche est également contracturé. Tous les segments sont dans l'extension forcée, à l'exception des orteils qui sont fléchis en crochet. Le pied se trouve en adduction et en rotation en dehors.

La percussion des tendons extenseurs du poignet et du tendon rotulien montre que les réflexes sont exagérés. Le clonus du pied est produit très facilement. Le réflexe plantaire et le réflexe crémasterien existent du côté paralysé.

Les membres paralysés sont atrophiés : la circonférence de la cuisse, mesurée à 20 centimètres au dessus de l'extrémité supérieure de la rotule, est de 41 centimètres du côté malade, et de 44 centimètres du côté sain. Celle de la jambe prise à 13 centimètres au dessous de l'extrémité inférieure de la rotule est de 27 centimètres du côté malade et de 28 centimètres du côté sain. La circonférence du bras, mesurée à 6 centimètres au dessus de l'épitrachée est de 22 cent. 5 du côté malade et de 23 cent. 5 du côté sain. Celle de l'avant-bras prise à 6 centimètres au dessous de l'épitrachée est de 21 centimètres du côté malade et de 22 cent. 5 du côté sain.

La résistance à la flexion existe des deux côtés.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes (chaleur, douleur, contact) du côté paralysé ; si on la compare à celle du

côté sain on note un léger retard dans la perception des sensations. Le sens musculaire n'est pas disparu et les organes des sens ne sont pas affaiblis du côté paralysé.

Nous trouvons chez lui l'abolition du réflexe pharyngien ; mais nous ne constatons pas de zone d'hyperesthésie ni d'anesthésie, pas de rétrécissement du champ visuel, pas de boule œsophagienne, pas d'anesthésie de la conjonctive.

Examen du cœur. — A l'inspection nous constatons une voussure de la paroi thoracique au niveau de la région précordiale mais cette voussure existe également du côté droit du sternum. Le malade étant au repos dans son lit, nous n'apercevons pas les battements de la pointe du cœur.

La main appliquée sur le thorax sent le choc de la pointe dans le quatrième espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire. Un peu au dessus de la région de la pointe on sent un frémissement diastolique.

Par la percussion nous constatons que le plus grand diamètre transversal de la matité cardiaque s'étendant de la pointe du cœur à un centimètre et demi en dehors du bord droit du sternum mesure 15 centimètres. Le plus grand diamètre vertical de cette matité s'étendant de l'angle de Louis à l'articulation sternale du cinquième cartilage costal droit mesure 9 centimètres. Le deuxième espace intercostal gauche est sonore.

L'auscultation nous fait entendre à la pointe un roulement diastolique très net. Dans la région de la base nous entendons un dédoublement du deuxième bruit qui n'est pas influencé par les mouvements respiratoires. Le pouls est irrégulier, petit, inégal, quelquefois dicrote. Il bat à 70 pulsations. Le tracé sphygmographique confirme les caractères que la palpation nous avait permis d'attribuer au pouls.

Tous ces signes ont été constatés par M. Duroziez et par M. Klippel qui ont aussi examiné le malade.

Le malade n'a jamais présenté d'œdème des jambes et il n'a jamais eu d'hémoptysie.

En dehors de la dyspnée d'effort et des palpitations apparues depuis l'âge de 20 ans nous ne trouvons pas chez lui d'autre trouble fonctionnel.

L'appareil respiratoire ne présente rien à noter. Les poumons ont leur sonorité normale et l'auscultation n'y fait percevoir aucun bruit pathologique.

Il n'y a rien à noter du côté de l'appareil digestif; le foie ne déborde pas les fausses côtes.

Rien à noter non plus du côté de l'appareil génito-urinaire.

Nous avons vu, depuis, le malade plusieurs fois et nous avons toujours constaté les mêmes signes d'auscultation au cœur. Le roulement diastolique et le dédoublement du second bruit ont persisté avec quelques variations dans leur intensité mais nous les avons trouvés chaque fois. Le frémissement, au contraire, a disparu.

OBSERVATION II

(due à l'obligeance de M. Faitout).

Le nommé A... Charles, âgé de 20 ans, exerçant la profession d'imprimeur, est entré, le 23 janvier 1896, à l'hôpital Cochin, salle Trousseau, n° 5.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 51 ans d'une pneumonie. Il fut longtemps soigné pour un eczéma (?) de la paume des mains.

La mère a présenté, avant la naissance de notre malade, une alopecie qui a guéri toute seule et, pendant sa gestation, elle a souffert de maux de tête prolongés alors que l'alopecie

était disparue. Elle a eu sept enfants et elle a fait quatre avortements. Quatre des enfants qui sont nés à terme sont morts en bas âge et ceux qui sont vivants sont faibles et chétifs.

Notre malade est le troisième enfant de cette famille. Avant lui, deux enfants sont nés à terme et sa mère a fait une fausse couche de quatre mois. Après sa naissance, elle a fait trois avortements. Les grossesses ont été interrompues à des époques différentes qu'elle ne peut déterminer, mais toutes avaient une durée de plus de deux mois. Puis quatre enfants sont nés à terme mais sont morts en bas âge. Le premier est mort à 8 jours d'ictère; le deuxième est mort d'une *eruption vaccinale* (i); le troisième a été emporté par la diarrhée, à un an; le quatrième est mort avec de l'anasarque, il avait en même temps de l'hydrocéphalie.

Antécédents personnels. — Notre malade est né à terme. Il a eu la rougeole à deux ans. A la suite de cette maladie, il perdit l'œil droit dont on pratiqua l'énucléation trois ans plus tard parce qu'une taie large s'était formée sur la cornée.

Quelques mois avant cette fièvre éruptive il avait eu une attaque de convulsions qui resta isolée et dura d'ailleurs fort peu.

Pas de chorée, pas de rhumatisme.

En 1889, à l'âge de 14 ans, le malade fut atteint de la grippe, mais assez légèrement puisqu'il continua son métier d'imprimeur, sans jamais garder le lit. Le symptôme principal de cette grippe fut une laryngite qui guérit spontanément en quelques jours.

C'est en 1889 que le malade commença à ressentir de l'oppression et de l'essouffement. Il s'aperçut qu'il ne pouvait suivre un camarade avec lequel il se rendait à son travail.

Depuis ce moment, il a toujours ressenti de la gêne respiratoire à l'occasion d'un effort quelconque.

Ses premières hémoptysies se montrèrent en 1891. Elles se sont reproduites, depuis cette époque, très fréquemment et à intervalles irréguliers. L'une, plus sérieuse, dura quinze jours en 1892. Il entra, à cette époque, à l'hôpital de Bon Secours où on diagnostiqua un rétrécissement mitral pur.

En 1893, il eut de l'œdème des jambes qui disparut par le repos et le séjour au lit.

Pendant l'hiver 1895, les hémoptysies furent plus fréquentes et plus abondantes. Pendant six semaines ce ne fut pas seulement une expectoration sanguinolente, mais il y eut de véritables hémoptysies inquiétantes par leur abondance et leur persistance. Soigné alors à l'Hôtel-Dieu, il eut une crise d'asystolie accompagnée d'une dyspnée intense.

Depuis 1892 le malade ne peut travailler.

Etat actuel. — Le malade est grand, mais il a une apparence chétive ; sa poitrine est étroite. Nous constatons chez lui l'existence des cicatrices lombo-fessières de Parrot et une déformation de la voûte du palais qui forme une ogive très marquée. Nous ne trouvons pas d'autre stigmat d'hérédosyphilis. Cependant nous pouvons nous demander si la taie de la cornée qu'il a eue à l'œil droit n'est pas due à une kératite syphilitique. En poussant l'interrogatoire dans ce sens, nous apprenons qu'il a été soigné pendant longtemps pour des boutons pris pour de la gourme.

Le malade est presque constamment assis sur son lit, le thorax soutenu par des oreillers.

Appareil circulatoire. — Il existe un essoufflement permanent, augmenté à l'occasion de tout effort. La dyspnée s'accroît très facilement aussi sous l'influence d'une émotion.

Les palpitations sont fréquentes ; elles sont accompagnées de gêne précordiale et d'une sensation de poids sur la poitrine.

A l'inspection du thorax on remarque immédiatement des battements épigastriques intenses beaucoup plus visibles que le soulèvement de la paroi dans la région où l'on peut sentir le choc de la pointe du cœur. Ce choc est senti dans le 6^e espace intercostal gauche sur une ligne verticale passant à deux centimètres en dedans du mamelon.

A la palpation, on constate encore un frémissement présystolique qu'on perçoit dans toute la région du cœur gauche.

A la percussion, le cœur droit paraît déborder d'un travers de doigt le bord droit du sternum.

A l'auscultation, le premier bruit est net, sans souffle, à la pointe comme à la base. Il est précédé d'un souffle qui disparaît dès que commence le premier bruit. Le maximum de ce souffle est au niveau de la pointe. On entend, en outre, un dédoublement du deuxième bruit dont le maximum siège manifestement à la base du cœur. Il n'y a rien à noter du côté du cœur droit : pas de pouls veineux, pas de gêne de la circulation veineuse.

Le pouls est petit, fréquent, régulier ; 92 pulsations par minute.

Appareil digestif. — L'appétit est conservé en temps ordinaire, mais le malade est obligé de manger peu à la fois pour éviter une sensation de pesanteur stomacale qui se produit très facilement après le repas et pour éviter la dyspnée qui surviendrait après un repas plus copieux. Pas de vomissement, sauf au moment des crises d'asystolie. Pas de diarrhée ni de constipation.

Le foie déborde de quatre centimètres le rebord des fausses côtes.

Appareil urinaire. — Les urines ne sont pas très abondantes (1 litre); elles contiennent un nuage d'albumine.

Appareil respiratoire. — La dyspnée est permanente. La gêne respiratoire est considérablement augmentée par le décubitus horizontal.

La toux est assez fréquente, l'expectoration peu abondante et aérée. Les crachats ne contiennent pas de bacilles tuberculeux.

Les vibrations thoraciques sont légèrement augmentées aux deux bases.

L'inspiration est humée, l'expiration un peu soufflante. Il existe des râles d'œdème aux deux bases. Rien à noter du côté des sommets.

Système nerveux. — Sommeil normal, sans cauchemar. Il a des céphalées fréquentes avec des battements au niveau des tempes et des troubles de la vue (nuage devant les yeux). Les vertiges assez fréquents autrefois ne se montrent plus actuellement.

Il n'existe pas de trouble de la sensibilité et on ne trouve aucun stigmate de dégénérescence physique ou mentale.

Traitement. — Régime lacté, repos au lit, tisane de chiendent.

1^{er} février. — Le malade, dont l'éréthisme cardiaque était calmé, ayant fumé malgré la défense qui lui en a été faite et ayant de plus fait une longue promenade dans la cour de l'hôpital, a été repris d'accidents subaigus.

La dyspnée est intense (40 respirations par minute). Les battements du cœur sont tumultueux et irréguliers; à l'auscultation, on entend les mêmes signes que précédemment; le pouls est à 104 pulsations par minute. Le foie, qui était rentré dans ses limites normales, est devenu douloureux. Le malade a

des vertiges, des éblouissements, de la céphalée. Les urines sont rares : 50 centilitres.

Traitement. — On donne 25 gouttes de la solution de digitale cristallisée de Petit qu'on fait répéter le lendemain. Régime lacté.

12 février. — Respiration plus facile, redevenue presque calme. Pouls plus régulier. Diminution de volume du foie.

24 février. — Diurèse abondante : 2 litres 1/2. La crise d'asystolie est terminée.

29 février. — Hémoptysie abondante : le malade remplit presque complètement son crachoir de sang.

Dans le poumon droit on trouve, vers la partie moyenne, une zone de submatité avec un léger souffle aux deux temps et quelques râles crépitants et sous-crépitaux fins. Le visage est cyanosé et il existe un faux pouls veineux.

Au cœur les battements sont irréguliers, on ne perçoit plus que le dédoublement du deuxième bruit.

Le foie, douloureux, déborde de trois travers de doigt.

Pas d'albumine dans l'urine : 600 gr. d'urine.

Traitement. — Glace à l'intérieur, pointes de feu sur la région précordiale, injections de morphine, régime lacté, digitaline à la même dose que précédemment.

3 mars. — Le malade a uriné 2 litres ; la dyspnée est calmée. Le sommeil est revenu et la dyspnée a complètement cessé depuis avant-hier.

Cœur. — Aux signes d'auscultation entendus précédemment s'ajoute un roulement diastolique qui n'avait pas encore été perçu. Le foie déborde encore les fausses côtes de deux travers de doigt.

Il existe des râles de congestion aux deux bases des poumons et quelques râles sous-crépitaux au niveau du foyer du poumon droit.

Les jours suivants, tout rentre dans l'ordre jusqu'à ce que se reproduise, le 19 mars, une nouvelle crise d'asystolie beaucoup moins aiguë. La dyspnée est augmentée et le malade expectore des crachats aérés et sanguinolents.

Le même traitement est institué avec succès.

OBSERVATION III

(Due à l'obigeance de M. Faitout).

Le nommé G... Henri, âgé de 27 ans, employé de commerce, est entré le 27 mars 1896 à l'hôpital Cochin, salle Lasègue, lit n° 27.

Antécédents héréditaires. — Parents en bonne santé. Onze enfants, tous vivants, sans cardiopathie.

Antécédents personnels. — Né à terme.

Rougeole à trois ans. Pas de scarlatine ni de chorée.

A 20 ans, chancre probablement syphilitique : le malade n'a remarqué aucun accident secondaire, sauf quelques maux de gorge ; mais le chancre est survenu trois semaines après un coït douteux.

Vers 12 ans, le malade avait eu une poussée de croissance, sans fièvre et sans douleur articulaire ; il a grandi rapidement en l'espace de quelques mois.

Jusqu'à l'âge de 15 ans, il pouvait courir comme ses camarades d'école ; ce n'est qu'à cette époque qu'il remarqua, sans cause apparente, une oppression rapide, un essoufflement qui alla en se prononçant davantage.

Les premières hémoptysies, fort peu abondantes, ne firent leur apparition qu'à l'approche de la 18^e année.

Le malade a été réformé du service militaire quatre mois après son entrée au régiment pour tuberculose pulmonaire, parce qu'il ne pouvait suivre de longues marches. Il lui était impossible de courir au pas gymnastique, et chaque fois qu'il tentait de le faire il était pris d'anhélation, de battements cardiaques et d'hémoptysies d'abondance variable.

Ethylisme assez marqué; lorsqu'il gagne largement sa vie et que se présente « une occasion de boire », il absorbe facilement en une journée, 3, 4 et même 5 litres de vin, 5 à 6 absinthes et de nombreux petits verres.

Il y a un an, il est entré à l'hôpital Lariboisière (service de M. Dreyfus-Brisac) pour des hémoptysies. C'est alors qu'on a diagnostiqué pour la première fois un rétrécissement mitral pur.

Etat actuel. — Facies coloré, un peu plus aux pommettes. Aagné du dos. Pas d'œdème des jambes. Sujet assez vigoureux.

Appareil circulatoire. — Le malade est essoufflé dès qu'il fait un effort quelconque ou lorsqu'il marche vite. Battements des tempes lorsqu'il reste le visage baissé.

Il éprouve dans les mêmes circonstances de violentes palpitations; celles-ci se produisent aussi sans cause occasionnelle, chaque soir, lorsque le malade reste au lit, une heure ou deux heures après le repas. Elles ne se font pas sentir après le repas du matin. Une sensation d'oppression précordiale accompagne toujours ces battements tumultueux. Plusieurs fois, il lui est arrivé de se réveiller la nuit avec une sensation d'étouffement; il était obligé de s'asseoir sur son lit afin de pouvoir respirer.

A l'inspection, on constate une ondulation de la paroi précordiale, ondulation partant de la pointe du cœur et se propageant en bas et en haut. La pointe bat visiblement

dans le 6^e espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. La main qui palpe la région précordiale perçoit la sensation d'un frémissement qui commence nettement avant la systole, frémissement assez long, très intense qui se propage à un ou deux centimètres au-dessus du mamelon.

La percussion permet de reconnaître que les cavités droites ne sont pas dilatées. Le cœur paraît légèrement abaissé.

A l'auscultation, on est tout de suite frappé par le rythme tout particulier du cœur. Le premier bruit est normal, bien frappé, plutôt éclatant. Le deuxième bruit est dédoublé, on plutôt au lieu de se traduire à l'oreille par un bruit unique il paraît se composer de trois bruits bien distincts. Le dernier nous a semblé dû au claquement d'ouverture de la mitrale car il suit de très près le dédoublement du second bruit. Ce dédoublement est constant : les mouvements respiratoires, les changements d'attitude du malade n'ont aucune influence sur son intensité ou plutôt sur sa netteté. L'oreille perçoit encore un roulement diastolique qui se renforce au moment de la présystole. Son timbre est sourd, mais néanmoins facile à distinguer dans la révolution cardiaque.

Le pouls est petit, régulier, un peu rapide (90 pulsations par minute). Il n'existe pas de pouls veineux vrai ou faux.

Appareil respiratoire. — Le malade ne tousse pas ordinairement, mais ses rhumes sont assez tenaces.

Expectoration. insignifiante ; pas de bacilles tuberculeux dans les crachats.

Les hémoptysies se sont répétées assez fréquemment, à intervalles variables, mais toujours à l'occasion d'une fatigue. La dernière est survenue la veille de son entrée à l'hôpital et persiste encore aujourd'hui : c'est plutôt une expectoration mousseuse et rosée que du sang pur.

Sonorité normale des deux poumons, en avant et en arrière.

A l'auscultation, obscurité du murmure vésiculaire aux deux bases; inspiration humée dans le reste de la poitrine avec expiration légèrement sifflante par places. Aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Appareil digestif. — Appétit normal. Jamais de sensation de pesanteur épigastrique. Les digestions se font bien. De temps à autre pituite matutinale.

Foie gros; déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Non douloureux à la palpation.

Reins : Pas de polyurie, pas d'albumine.

Système nerveux : Sensibilité normale. Pas de céphalée. Tremblement des mains et souvent crampes dans les mollets. Sommeil non troublé. Etourdissements et vertiges rares.

Rien à noter du côté des sens spéciaux. Caractère nerveux, irritable, emporté. Discussions fréquentes.

Depuis sa sortie du régiment, le malade a travaillé à Marseille comme comptable, puis il est venu à Paris pour exercer la même profession. Il y a 18 mois, il a l'idée de s'embarquer comme garçon à bord d'un paquebot et se rend au Havre pour mettre son projet à exécution. Il ne réussit pas à se faire accepter et revient à Paris. Toujours guidé par le même désir, il fait quatre fois le voyage de Paris au Havre sans plus de succès. Privé de ressource, il revient du Havre à Paris à pied et c'est à la suite de cette équipée, que, fatigué, il entre à l'hôpital Cochin.

Il a été placé dans maintes maisons de commerce depuis l'âge de 17 ans, mais il n'est resté dans aucune place plus de deux années et encore n'est-il resté aussi longtemps qu'une seule fois. Il quittait toujours ses autres places vers la fin de la première année.

Traitement. — Régime lacté. Repos au lit.

28 mars. — Après deux jours de repos au lit et de régime lacté, le foie a repris ses limites normales.

A l'auscultation du cœur, on ne retrouve plus le claquement d'ouverture de la mitrale, si net à l'entrée du malade à l'hôpital.

Les autres signes stéthoscopiques sont restés les mêmes. Le poulx s'est ralenti (70 pulsations par minute).

OBSERVATION IV (Picot).

(*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 30 sept. 1894.)

M... Henri, 26 ans, entré à l'hôpital le 22 décembre 1886. Aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires.

Il n'a jamais fait de maladie ni dans son enfance ni dans sa jeunesse. En 1884, il a craché du sang et depuis il a conservé de la dyspnée pendant les efforts, la marche rapide ou l'ascension d'un escalier.

La matité cardiaque est augmentée d'étendue. Les battements du cœur sont irréguliers. A l'auscultation, on constate un dédoublement du second bruit dans la région moyenne du cœur plutôt qu'aux orifices de la base. Aux orifices du cœur droit, rien à noter. Le poulx est faible et réflète les faux-pas du cœur.

Examen de l'appareil respiratoire. — A droite, en avant et en arrière, diminution de la sonorité. Vibrations thoraciques conservées. En avant, le murmure vésiculaire est diminué en haut et remplacé par des frottements pleuraux en bas. En arrière et en bas, le murmure vésiculaire est couvert par des râles humides de tous calibres. A la base gauche, râles

d'œdème pulmonaire. Urines normales. Foie non augmenté de volume.

Le malade reste deux jours à l'hôpital sort et revient le 25 janvier 1894 au soir et meurt le 26 au matin.

Autopsie. — Œdème des membres inférieurs avec plaques de sphacèles disséminées sur ces régions, la peau seule est intéressée.

Le cœur est gros, l'oreillette gauche est dilatée et hypertrophiée. L'appareil valvulaire mitral est encore suffisant à l'épreuve de l'eau, mais il est complètement modifié. Il représente un *entonnoir* plongeant dans la cavité ventriculaire gauche. Lisse sur toute son étendue, il n'admet pas l'introduction de l'extrémité du petit doigt dans son orifice inférieur.

Rien à noter aux autres orifices.

A droite, adhérences pleurales anciennes. Quelques granulations tuberculeuses entourées de tissu fibreux au sommet du poumon droit. Œdème de la base du poumon gauche.

Foie muscade. Reins présentant un début de néphrite interstitielle.

M. le professeur Picot fait remarquer que le rétrécissement mitral pur peut s'accompagner d'accidents du côté de la grande circulation ainsi que le démontrent ces embolies qui ont été lancées dans le système aortique et qui ont amené le sphacèle de quelques parties superficielles des membres inférieurs.

OBSERVATION V (Gaudeau).

(Thèse de Paris, 1877)

Le nommé Jules C..., chiffonnier, entre le 18 décembre 1876, salle Saint Jean, à l'hôpital Cochin.

Son père et sa mère vivent encore; ils ne sont pas rhumatisants, et ils ne sont jamais malades.

Il n'a jamais fait de maladie antérieurement, il n'a jamais eu d'attaque de rhumatisme.

Depuis huit jours, point de côté à gauche, insomnie, malaise général, toux continuelle.

Fièvre intense, pouls peu fréquent. Toux fréquente, expectoration abondante. Râles sibilants dans toute l'étendue des deux poumons.

A la base du cœur, au niveau de l'orifice aortique, dédoublement du deuxième bruit qu'on ne perçoit plus au niveau de l'orifice pulmonaire, à cause du claquement plus marqué des sigmoïdes pulmonaires.

Les jours suivants surviennent les phénomènes marqués d'une fièvre typhoïde qui l'emporte le 24 décembre.

Autopsie. — Rien au cerveau.

Le cœur n'est pas volumineux; l'oreillette gauche est dilatée mais ses parois ne sont pas hypertrophiées.

Les valvules aortiques sont suffisantes et l'aorte est saine.

Les valves de la valvule mitrale sont allongées; elles ont la forme d'un entonnoir s'enfonçant dans le ventricule gauche. Elles sont épaissies sans dégénérescence calcaire; elles ne sont pas rigides, elles s'appliquent facilement l'une contre l'autre. Leurs bords sont soudés ensemble et rétrécissent l'orifice au point qu'il n'admet plus l'introduction du petit doigt.

Rien au cœur droit.

OBSERVATION VI (Faure).

(*Bulletin de la Société anatomique, année 1887.*)

Ha... (Frédéric-Jules), 61 ans, traité à Bicêtre dans le

service du docteur Dénv, était surtout observé au point de vue de ses antécédents épileptiques qui ont débuté à 42 ans et qui n'ont présenté rien d'anormal.

À 40 ans glaucome à droite, iridectomie ; un peu plus tard, même accident à l'œil gauche, nouvelle iridectomie. Cécité complète. Jamais de rhumatisme, se plaignant d'étouffer au moindre effort.

À l'auscultation du cœur : troublement présystolique, dédoublement du second temps ; arythmie. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace. Pouls lent, dicrote. Pas d'œdème ; pas d'athérome. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Le 21 février, le malade se plaint d'étouffements et son état a rapidement empiré. Fièvre oscillant entre 38° et 39°5, râles crépitants et sous-crépitahts très mobiles ; souffle disséminé. Dyspnée intense. Œdème insignifiant.

Mort subite le 28 février.

Autopsie. — Base du crâne asymétrique, l'apophyse clinoïde postérieure droite étant beaucoup plus volumineuse et beaucoup plus saillante que la gauche. Les méninges sont saines.

Poumons emphysémateux. Partout, mais surtout au sommet droit on trouve des noyaux d'apoplexie pulmonaire. De place en place et principalement autour des infarctus hémoptoïques on trouve des noyaux de broncho-pneumonie franche.

Plèvre adhérente au sommet gauche.

Le foie, la rate, les reins sont sains mais congestionnés.

Cœur volumineux. Le myocarde est altéré, brunâtre.

Les bords libres des deux valves de la mitrale sont soudés. La valvule forme une sorte d'entonnoir dont l'ouverture inférieure admet à peine l'extrémité du petit doigt. La valvule est épaissie, indurée et les cordages en sont hypertrophiés. Dans l'oreillette gauche, à la partie externe, au niveau de l'entrée de l'auricule, est un foyer d'endocardite qui semble récent ; ce

foyer est disposé presque régulièrement autour de l'ouverture de l'auricule qui est oblitérée.

Les valvules aortiques sont un peu plus épaissies et l'aorte présente à son origine quelques petites plaques d'athérome.

Le cœur droit est sain, mais présente une anomalie : à la place du voile membraneux qui constitue la valvule de Thébésius est un réseau délicat à mailles irrégulières, limitées par des fils tendineux très ténus. Le bord libre est remplacé par un ruban membraneux fixé par ses deux extrémités aux parois de l'infundibulum.

OBSERVATION VII (E. Deschamps).

(*Bulletin de la Société anatomique*, année 1884.)

Le nommé B... Ernest, âgé de 17 ans, entre le 25 mars 1884 dans le service de M. le docteur Proust, à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Charles, lit n° 5.

Apporté asphyxiant à l'hôpital, il ne peut donner que très difficilement des renseignements. On peut savoir cependant qu'il n'a jamais eu d'attaque de rhumatisme, mais qu'il est issu d'une famille cardiaque. Enfant, il jouait et courait comme tout le monde, mais il a conservé, malgré son âge, un aspect véritablement *infantile*. Depuis un an environ, sans cause appréciable, il se plaint de palpitations et d'étouffements. Depuis 8 jours, œdème des jambes.

A son entrée, face cyanosée couverte de sueurs froides; extrémités refroidies, dyspnée extrême, syncope imminente. Le pouls est imperceptible; les battements du cœur faibles et irréguliers. On entend un souffle doux au premier temps le

long du bord gauche du sternum, un peu au-dessous du mamelon. Rien à la pointe qui bat dans la ligne axillaire.

La poitrine est pleine de râles de congestion.

Le malade meurt trois heures après son entrée.

Autopsie. — Un litre de liquide séreux dans les deux plèvres, mais pas de pleurésie. Poumons congestionnés présentant à la coupe de nombreux noyaux apoplectiques.

Le foie et les reins sont congestionnés.

Cœur hypertrophié. Le ventricule droit est considérablement augmenté de volume alors que le cœur gauche semble plutôt rétréci. Vu par l'oreillette, l'orifice mitral est fendu en amande dans le sens transversal mais il est très diminué de diamètre : à peine peut-on y introduire un manche de porte-plume de 6 à 7 millimètres de diamètre. Il n'y a pas à ce niveau trace d'endocardite récente. Les valvules sont souples et parfaitement suffisantes, bien que présentant un aspect fibroïde, surtout au niveau de leur attache au pourtour de l'orifice. A ce niveau, elles sont aussi réunies par leurs bords.

Sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche, une plaque d'endocardite récente. Sur les bords des valvules sigmoïdes, légère endocardite végétante récente. Un peu au-dessous de l'orifice aortique, il existe une plaque d'endocardite ancienne.

Cœur droit très dilaté. Sur les bords libres des valves de la valvule tricuspide il existe un cordon régulier de petites végétations récentes regardant l'axe du ventricule et reposant sur des traces d'endocardite ancienne.

M. Deschamps pense qu'il est en présence d'un cœur malade depuis longtemps sur lequel il y a eu une poussée récente ; aussi attribue-t-il au rétrécissement mitral une origine congénitale.

OBSERVATION VIII (F. Leclerc).

(*Lyon Médical*, 1887.)

B... Claude, âgé de 18 ans, exerçant la profession de guimpier, entre à l'Hôtel-Dieu pour la troisième fois le 18 mars 1887.

Rien à noter au point de vue de l'hérédité. Il n'a jamais fait de rhumatisme. A 9 ans, il aurait eu la fièvre typhoïde et pendant la convalescence quelques accès de fièvre intermittente qui ne se sont pas reproduits.

Depuis deux ans environ, de la dyspnée, de la toux et des palpitations. Il y a six mois, anasarque puis plus tard crachements de sang.

Etat actuel. — Orthopnée, cyanose, teinte ictérique des conjonctives et de la peau. Œdème, ascite, pas de pouls veineux.

Foie gros douloureux. Quelques râles d'œdème aux deux bases des poumons. Crachats striés de sang. Urines rares foncées, pas d'albumine, notable quantité de pigments biliaires.

Pouls petit, régulier. Choc de la pointe à trois travers de doigt au-dessous du mamelon et un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Frémissement systolique intense avec maximum à la pointe. A ce niveau, bruit diastolique et présystolique intense et un peu râpeux.

Les crachats deviennent franchement sanguinolents; des suffusions sanguines apparaissent sur la peau des bourses. Les urines renferment davantage de pigments biliaires et un léger nuage d'albumine. L'état s'aggrave; le 28 mars au matin, le malade est en proie à une dyspnée et à une agitation extrêmes qui se terminent par une mort brusque sans agonie.

Autopsie. — Liquide citrin dans la cavité péritonéale, dans les plèvres et dans le péricarde. Oreillette gauche dilatée. On est conduit de l'oreillette dans le ventricule gauche, à travers un *infundibulum* très allongé, au sommet duquel se trouve l'orifice mitral réduit à un gros pertuis qui n'admet que la pulpe du petit doigt.

Néanmoins, la circonférence de cet orifice est souple, bien qu'il y ait un épaissement évident des deux valves soudées l'une à l'autre. Les cordages qui les tendent ont subi une rétraction énorme et ne mesurent plus que quelques millimètres. Les valvules aortiques sont suffisantes. L'aorte est plutôt petite, pas d'athérome.

Oreillette droite dilatée, ventricule droit hypertrophié. Les valves de la tricuspide sont épaissies et les cordages qui les tendent rétractés. Orifice tricuspide rétréci, mesure à peine 9 centimètres, alors qu'à l'état normal chez l'homme, sa circonférence est de 12 centimètres.

Foie gros, dur, teinté, jaune roux à la coupe. Poumon droit carnifié; dans la base du poumon gauche infarctus, Reins congestionnés.

OBSERVATION IX (P. Teissier).

(In Potain. Clinique de la Charité, 1894.)

X... 1884

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Assez bonne santé habituelle. Pas de rhumatisme, pas d'éthylisme. Il y a vingt ans qu'il souffre de palpitations et d'oppressions; dyspnée d'effort habituelle.

Etat actuel. — Pouls : 88. Poumon : emphysème du sommet, œdème des bases. Cœur : rythme mitral complet. Albumine dans les urines. Asystolie progressive jusqu'à asphyxie finale.

Autopsie. — Sténose mitrale pure (petit doigt), entonnoir. Poumons : tubercules fibreux et fibro-caséux aux deux sommets. Pas de trace de tuberculose récente.

OBSERVATION X (Magé).

(Thèse de Paris, 1888.)

G... Louis, 29 ans, journalier, entré le 28 novembre 1887 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, deux sœurs nerveuses sans attaque d'hystérie.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure, pas de rhumatisme, pas de chcrée, pas de scarlatine, pas d'érysipèle. Enfant, il courait et jouait sans avoir d'essoufflement.

A 16 ans, il était très nerveux, très irritable.

A 27 ans, pour la première fois, palpitations à la suite d'une chute dans un escalier. Un mois après, quelques crachats avec des filets de sang. Un an après, épistaxis fréquentes et abondantes.

En 1885, le diagnostic de rétrécissement mitral pur fut porté par M. le professeur Potain, par M. Duroziez, puis par M. Dieulafoy.

Etat actuel. — Etat général bon, teint pâle. Constitution peu robuste, système pileux peu développé.

Poumons. — Râles de congestion aux bases. Dyspnée d'effort.

Cœur. — Frémissement diastolique. Matité normale. Roulement diastolique avec souffle présystolique à la pointe. Dédoubllement du deuxième bruit. Pouls petit, fréquent, mais régulier.

OBSERVATION XI (Marien).

(Thèse de Paris, 1881).

B... Hippolyte, 24 ans, mécanicien-ajusteur, entre le 27 avril, salle Saint-Charles, lit n° 15, à l'hôpital de la Charité.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère morte à 24 ans de la rupture d'un anévrysme. Un frère bien portant. Quatre frères ou sœurs morts dans l'enfance.

Antécédents personnels. — Pas de maladies dans l'enfance ni dans l'adolescence. Pas de gourme, pas de maux d'yeux. Pas d'épistaxis, courait et jouait sans fatigue comme tous ses camarades.

A 20 ans, il s'embarque comme chauffeur sur un bateau. Etourdissements avec céphalées intenses. Puis crachements de sang avec toux et dyspnée. Obligé de cesser son métier, il rentre en France.

En 1879, hémiplegie gauche qui est incomplète et ne dure que dix jours. Quinze jours avant son entrée, œdème des jambes, dyspnée, palpitations ; affaiblissement du côté gauche tout entier.

Etat actuel. — Visage cyanosé, œdème péri-malléolaire.

Pointe du cœur dans le 5^e espace, frémissement présystolique. Roulement présystolique et dédoubllement du second bruit.

Rien dans les poumons.

Foie douloureux à la pression, déborde d'un travers de doigt les fausses côtes.

Reins. — Sains, ni sucre ni albumine dans l'urine.

OBSERVATION XII (Marien).

(Thèse de Paris, 1881).

L..., 48 ans, examiné le 23 octobre 1866 par M. Duroziez.

Bruit de roulement. Pouls petit et régulier. — Bec de lièvre.

OBSERVATION XIII (Gaudeau).

(Thèse de Paris, 1877).

B... Jules, graveur sur métaux, entre le 19 mai 1887, salle Sainte Marie, à l'hôpital Cochin.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Antécédents personnels. — Convulsions jusqu'à l'âge de 7 ans, pas de renseignements sur ces convulsions. Eruption cutanée ayant duré 6 mois.

Bonne santé habituelle, pas de dyspnée, pas de palpitation, sa profession ne le fatigue pas.

Entre pour de la courbature. Rien dans les poumons.

Cœur. — Frémissement d'une brièveté remarquable. A l'auscultation, roulement diastolique avec renforcement présystolique.

Pouls faible, égal, régulier.

OBSERVATION XIV (Giraudeau).

(*Archives générales de médecine*, 1890).

M. Giraudeau fut appelé, au mois de juillet 1887, auprès d'un étudiant en médecine qui avait une crise hystéro-épileptique à la suite d'un échec à un examen. Après la crise le malade ne pouvait prononcer aucune parole et M. Giraudeau constata une hémi-anesthésie gauche complète et totale. Le lendemain soir l'hémi-anesthésie persistait seule.

Elle était apparue trois mois auparavant dans des circonstances particulières.

Depuis quelque temps cet étudiant se plaignait d'essoufflements, de palpitations et, à deux reprises différentes, il avait expectoré quelques crachats sanglants. Il résolut de se faire examiner dans le service auquel il était attaché. On lui déclare qu'il n'a rien d'anormal dans la poitrine et au cœur.

Préoccupé quand même de son état, il se procure un stéthoscope à tige flexible et il se met en devoir de s'ausculter. Croyant constater un souffle d'insuffisance mitrale, il est pris presque immédiatement d'une attaque hystérique. Après cette attaque, le malade a constaté l'hémi-anesthésie qui, depuis, a persisté.

A l'examen du cœur, M. Giraudeau trouve un roulement présystolique et un dédoublement du second bruit et le ventricule droit est petit. Pouls petit et dépressible.

Ce jeune homme n'avait, comme antécédent morbide, qu'une coqueluche dans l'enfance.

Il était, en outre, petit, malingre, sa poitrine était étroite et son intelligence peu développée.

Ce jeune homme est mort subitement au mois de juin 1890

OBSERVATION XV (Giraudeau).

(*Archives générales de médecine*, 1890).

M..., 29 ans, horloger, entre à l'hôpital Saint-Antoine au mois de septembre 1883 dans le service de M. Hallopeau.

Il se plaint de palpitations, de gêne de la respiration surtout prononcée après les repas.

Il paraît plus jeune que son âge. Taille élancée mais poitrine mal développée, le sternum présentant à sa partie moyenne une courbure à concavité antérieure assez prononcée. Peau fine, presque complètement dépourvue de poils. Quelques poils longs et soyeux aux lèvres, aux aisselles et au pubis. En somme aspect féminin.

Oreillons à 12 ans. Depuis l'âge de 15 ans, essoufflement. Réformé pour maladie de cœur. Il consulte plusieurs médecins qui prescrivent tous de la digitale.

En 1880, hémoptysie abondante et palpitations. En 1881 et en 1882, plusieurs attaques d'hystérie.

Le 15 août 1883, après avoir dansé, palpitations et essoufflement qui rendent tout travail impossible. Ces accidents s'étant calmés peu à peu il reprend sa profession.

Examen du malade. — Battements du cœur précipités et irréguliers. Pouls petit, dépressible, irrégulier. Pointe du cœur à sa place normale. Frémissement présystolique. Roulement présystolique et dédoublement du deuxième bruit.

Rien dans les autres organes. Stigmates d'hystérie. A sa sortie tous ces signes persistent.

OBSERVATION XVI (Giraudeau).

(*Archives générales de médecine*, 1890).

En mars 1889, M. Giraudeau examine un jeune homme de 24 ans qui n'a jamais fait de maladie aiguë.

Poussées congestives au niveau de la tête après les repas. Epistaxis abondante depuis huit jours.

Examen du cœur. — Roulement présystolique très net lorsqu'on ausculte le malade. Pas de frémissement cataire, pas de dédoublement du deuxième bruit.

Le diagnostic de rétrécissement mitral avait été fait aussi par le professeur Damaschino.

Rien dans les autres organes. Hémianesthésie droite presque complète, sauf au niveau du thorax.

Ce jeune homme n'avait pu faire son volontariat, sa taille était au-dessous de la moyenne (1^m50).

Un an après, les signes d'auscultation et les troubles de la sensibilité étaient les mêmes.

OBSERVATION XVII (Duroziez).

(*Union médicale*, 1892.)

P .., peintre en bâtiments. Pas de rhumatisme ; coliques saturnines et impaludisme.

22 août 1885. Ne se plaint pas de son cœur. Pouls régulier, normal. Frémissement. Roulement diastolique.

21 août 1890. N'a pas l'apparence cardiaque. Pouls régulier.

lier, 60 pulsations. Cœur petit. Souffle au premier temps en bas du sternum. A gauche, premier claquement fort. Dédoublement du deuxième claquement. Roulement diastolique. Quelques jours plus tard, le souffle qu'on entendait en bas du sternum disparaît.

12 août 1891. Pouls inégal, irrégulier, 72. Souffle systolique en bas du sternum avec pouls veineux. Dédoublement du deuxième bruit et roulement diastolique.

Jusqu'en 1880, il marchait et courait bien. Il est encore actif et remuant.

OBSERVATION XVIII (P. Teissier).

(Clinique de la Charité, 1894.)

G..., 50 ans, salle Bouillaud, n° 13 bis, 1889.

Antécédents héréditaires. — Mère aurait eu une maladie de cœur.

Antécédents personnels. — Malade durant son enfance, dyspnée d'effort, lymphatisme.

Depuis seize mois environ, amaigrissement, perte des forces, toux, hémoptysies.

A plusieurs reprises, œdème des membres inférieurs.

Cœur. — Rythme mitral pur.

Rien de noté pour les poumons.

OBSERVATION XIX (P. Teissier).

(Clinique de la Charité, 1894.)

M... Emile, 24 ans, employé, 26 avril 1889.

Antécédents héréditaires. — Mère morte jeune de tuberculose pulmonaire. Père bien portant.

Antécédents personnels. — Bronchites répétées. Depuis dix ans, essoufflements, dyspnée d'effort.

Première hémoptysie après coup de pied de cheval sur région précordiale.

Signes classiques du rétrécissement mitral; rien de noté pour les poumons.

OBSERVATION XX (Benezerd Smith).

(*London med. Gaz.*, 1846.)

Benezerd Smith a trouvé chez un enfant de vingt-neuf heures le trou de Botal fermé par une membrane solide et réticulée faisant poche; de plus un rétrécissement considérable de l'orifice mitral avec atrophie du ventricule gauche et rétrécissement de l'orifice aortique.

OBSERVATION XXI (Duroziez).

(*Union médicale*, 1861.)

E..., garçon de 8 ans, vu le 23 décembre 1890.

Thorax difforme : face antérieure de la poitrine aplatie; les

maines sont à angle droit sur les avant-bras (lésion congénitale). Souffle au deuxième temps à gauche, rythme à trois temps.

14 janvier 1891. Pouls 60, régulier. Rythme du rétrécissement mitral. Dédoubllement du deuxième claquement. Ronflement au deuxième temps à gauche. Coup de râpe présystolique à gauche. Souffle au deuxième temps à droite. Pointe dans le 4^e espace.

25. janvier. Pouls 42, régulier. Roulement soufflant du deuxième temps à gauche (Fout-tou-rou). Pas de dédoubllement. Coup de râpe présystolique à maximum à gauche.

OBSERVATION XXII (Duroziez).

(*Union médicale*, 1891.)

J..., garçon de 8 ans 1/2. Né à 8 mois, élevé dans une couveuse. Déformation du thorax limitée à la surface cardiaque. Ronflement à la pointe au premier temps. Dédoubllement du deuxième claquement.

Un peu de bruit au deuxième temps.

OBSERVATION XXIII (E. Sansom).

(*American Journal of med. sciences*, 1890.)

F. F..., garçon de 12 ans qui n'a jamais présenté aucun symptôme de rhumatisme, mais a eu l'ictère des nouveau-nés. Il s'est toujours plaint du ventre. Il présentait un roulement présystolique occupant tout le temps de la diastole et terminé brusquement par un premier bruit soudain et perçant.

OBSERVATION XXIV (E. Sansom).

(*American Journal of med. sciences*, 1890.)

Hayden a rapporté le cas d'un garçon de 7 ans, pâle et émacié qui présentait une voussure précordiale avec un frémissement présystolique. A l'auscultation roulement diastolique.

Ce garçon fut pris brusquement d'une hémiplegie droite avec aphasie.

L'autopsie démontra l'existence d'un rétrécissement mitral en boutonnière avec un caillot de fibrine attaché à la valvule. Les artères cérébrales antérieure et moyenne du côté gauche étaient obstruées et distendues par des caillots de fibrine provenant de la masse qui se trouvait dans le cœur.

OBSERVATION XXV (P. Teissier).

Clinique de la Charité, 1894.)

Enfant qui, en 1894, est âgé de 11 ans. Dès sa naissance, battements du cœur précipités et intenses. Vers 6 ou 7 ans, croissance régulière, mais un médecin consulté pour la tachycardie qui persistait, ordonne de la digitale.

M. Teissier suit le malade depuis l'âge de 7 ans. Au début tachycardie persistante mais non intense.

Volume du cœur normal ; pas de modifications des bruits du cœur. Dyspnée d'effort très légère et sensation de barre épigastrique. S'enrhumait fréquemment l'hiver.

Depuis un an, il travaille et il joue comme les enfants de son âge sans éprouver de malaise.

Il a beaucoup grandi et lorsqu'on a examiné de nouveau son cœur, on a constaté une augmentation de la matité cardiaque. A l'auscultation, souffle présystolique augmenté par la course. Après la course, également dédoublement du deuxième bruit.





CONCLUSIONS

Le rétrécissement mitral pur est plus fréquent qu'on ne l'a dit dans le sexe masculin.

La sténose mitrale pure, affection congénitale, est dans certains cas un vestige d'endocardite foétale aiguë, dans d'autres une manifestation de l'hérédité tuberculeuse, peut-être même de l'hérédité syphilitique.

Le rétrécissement mitral pur semble évoluer lentement et être compatible avec une longue existence chez les individus qui peuvent prendre les ménagements que réclame leur état.

Le pronostic du rétrécissement mitral pur doit être réservé, même dans les cas les moins défavorables.





BIBLIOGRAPHIE

- Acland.* — Clinical lecture on mitral stenosis. (The Lancet, 1889, p. 102).
- Barié.* — Modifications des signes physiques du rétrécissement mitral suivant l'évolution de la maladie. (Journal des Praticiens, 1894).
- Briquet.* — De l'état du cœur gauche dans les lésions mitrales. (Thèse de Paris, 1890).
- Broadbent.* — Mitral stenosis. (The amer. Journ. of the med. sciences, 1886).
- Bruen.* — An analysis of the symptom, etiology and therapeutic of some cases of mitral obstruction. (Philadelphia medical times, 1880).
- Deschamps.* — Rétrécissement mitral d'origine congénitale. (Bulletin de la Soc. anat., avril 1884).
- Dreyfus-Brisac.* — Rétrécissement mitral pur. (Gazette hebdomadaire, 1882).

- Duroziez*. — De l'hémiplégie dans les lésions du cœur.
(France médicale, 10 août 1894).
- Rétrécissement mitral pur. (Union médicale, 1892).
 - Rétrécissement mitral chez le fœtus et chez l'enfant. (Union médicale, 1891).
 - Etiologie du rétrécissement mitral pur. (Union médicale, 1887).
 - Du rétrécissement mitral pur. (Archives générales de médecine, juillet 1877).
- Dyce-Duckworth*. — On the œtiology of mitral stenosis.
(Saint-Barth. hospit. Reports, 1877).
- Eskridge*. — Case of mitral stenosis, death resulting in a few months from sequential lesions without general dropsy. (The med. news, 1883).
- Faure*. — Rétrécissement mitral (chez l'homme); malformations de la valvule de Thébésius, apoplexie pulmonaire. (Bull. soc. anat., 1886).
- Fournier*. — Syphilis héréditaire tardive. (Paris, 1886).
- Gaudeau*. — Etude sur le rétrécissement mitral. (Thèse de Paris, 1877).
- Gérard*. — L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. (Thèse de Paris, 1894).
- Giraudeau*. — Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme. (Archives gén. de méd., 1890).
- Gochbaum*. — Etude sur l'évolution du rétrécissement mitral basée sur les modifications des signes physiques. (Thèse de Paris, 1894).
- Goodhart*. — The child is father to the man. (British med. journal, 1891).
- Grisolle*. — Traité de pathologie interne (t. II).

- Hardy.* — Du rétrécissement mitral pur (Gaz. méd. de Paris, mars 1884).
- Huchard.* — Les oreillettes et le poumon dans le rétrécissement mitral. (Bull. méd., mai 1894).
- Accidents pulmonaires du rétrécissement mitral. (Médecine moderne, août 1894).
- Landouzy.* — Du rétrécissement mitral. (Gaz. des hôpitaux, janvier 1884).
- Leclerc.* — Sur un cas de rétrécissement de l'orifice tricuspide accompagnant un rétrécissement mitral. (Lyon médical, juin 1887).
- Magé.* — Rétrécissement mitral pur. (Thèse de Paris, 1888).
- Marién.* — Du rétrécissement mitral pur. (Thèse de Paris, 1881).
- Marshall.* — Du rétrécissement mitral, sa fréquence plus grande chez la femme. (Thèse de Paris, 1879).
- Paliard.* — Rétrécissement mitral et tuberculose. (Lyon médical, mars 1891).
- Peltier.* — Le cœur droit dans le rétrécissement mitral. (Thèse de Paris, 1895).
- Picot.* — Clinique sur le rétrécissement mitral pur. (Gaz. hebdomadaire des sciences méd. Bordeaux, 1894).
- Potain.* — Sur un cas de rétrécissement mitral. (Sem. méd., 7 sept. 1892).
- Rétrécissement mitral et tuberculose. (Gaz. hebdomadaire, 12 sept. 1891).
- Rétrécissement mitral. (Sem. méd., 1886).
- Potain et Rendu.* — Affection des valvules du cœur. (Dict. des sciences médicales).
- M. Raynaud.* — Cœur. (Dict. de méd. et de chir. pratiques).

- Richardière.* — Pathogénie de quelques **hémorrhagies** bronchiques et gastriques observées **dans le rétrécissement mitral**. (Méd. mod., 1891).
- Rouchès.* — Du claquement d'ouverture de **la mitrale**. (Thèse de Paris, 1888).
- Sansom.* — The pathological anatomy and the mode of development of mitral stenosis in children. (The American journ. of med. sciences, 1890).
- Speker.* — Ventricule gauche et **rétrécissement mitral pur**. (Revue médicale de l'Est, n° 7, 1894).
- Springer.* — La croissance et les cardiopathies. (Sem. méd., 16 nov. 1895).
- P. Teissier.* — Rapports du **rétrécissement mitral pur** avec la tuberculose. (In Potain, Clinique médicale de la Charité, leçons et mémoires. Paris, 1894).

Vu : Le Président de la Thèse,
POTAIN.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

